

ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΔΗΜΟΚΡΑΤΙΑ  
ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΔΥΤΙΚΗΣ ΑΤΤΙΚΗΣ



ΣΧΟΛΗ  
ΔΙΟΙΚΗΤΙΚΩΝ ΟΙΚΟΝΟΜΙΚΩΝ ΚΑΙ  
ΚΟΙΝΩΝΙΚΩΝ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ  
ΤΜΗΜΑ ΔΙΟΙΚΗΣΗΣ ΕΠΙΧΕΙΡΗΣΕΩΝ

ΤΟΜΕΑΣ  
ΚΟΙΝΩΝΙΚΗΣ ΠΟΛΙΤΙΚΗΣ



ΠΜΣ  
ΔΙΟΙΚΗΣΗ ΚΑΙ ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗ ΥΠΗΡΕΣΙΩΝ  
ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΚΟΙΝΩΝΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ

---

**ΠΜΣ «Διοίκηση και Διαχείριση Υπηρεσιών Υγείας και Κοινωνικής  
Φροντίδας»**

**MSc in Health and Social Care Management**

**ΠΟΙΟΤΗΤΑ ΖΩΗΣ ΣΕ ΑΤΟΜΑ ΠΟΥ ΠΑΣΧΟΥΝ ΑΠΟ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ  
ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2**

**ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΗ ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ**

**ΤΖΑΒΑΡΑ ΑΙΚΑΤΕΡΙΝΗ**

**ΑΘΗΝΑ 2022**

## **Τριμελής Επιτροπή Αξιολόγησης**

<b>Επιβλέπουσα</b>	<b>Μέλος Ε.ΔΙ.Π.</b>	<b>ΜΑΡΙΑ- ΑΓΓΕΛΙΚΗ ΣΤΑΜΟΥΔΗ</b>	<b>ΥΠΟΓΡΑΦΗ</b>
<b>Μέλος</b>	<b>Καθηγητής</b>	<b>ΓΕΩΡΓΙΟΣ ΠΕΡΡΑΚΟΣ</b>	<b>ΥΠΟΓΡΑΦΗ</b>
<b>Μέλος</b>	<b>Αναπληρώτρια Καθηγήτρια</b>	<b>ΑΣΠΑΣΙΑ ΓΟΥΛΑ</b>	<b>ΥΠΟΓΡΑΦΗ</b>

## ΔΗΛΩΣΗ ΣΥΓΓΡΑΦΕΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΗΣ ΕΡΓΑΣΙΑΣ

Η κάτωθι υπογεγραμμένη Τζαβάρα Αικατερίνη του Κωνσταντίνου, με αριθμό μητρώου 20044 φοιτήτρια του Προγράμματος Μεταπτυχιακών Σπουδών “Διοίκηση και Διαχείριση Υπηρεσιών Υγείας” του Τμήματος Διοίκησης Επιχειρήσεων της Σχολής Διοίκησης Οικονομικών και Κοινωνικών Επιστημών του Πανεπιστημίου Δυτικής Αττικής, δηλώνω ότι:

«Είμαι συγγραφέας αυτής της μεταπτυχιακής εργασίας και ότι κάθε βοήθεια την οποία είχα για την προετοιμασία της, είναι πλήρως αναγνωρισμένη και αναφέρεται στην εργασία. Επίσης, οι όποιες πηγές από τις οποίες έκανα χρήση δεδομένων, ιδεών ή λέξεων, είτε ακριβώς είτε παραφρασμένες, αναφέρονται στο σύνολό τους, με πλήρη αναφορά στους συγγραφείς, τον εκδοτικό οίκο ή το περιοδικό, συμπεριλαμβανομένων και των πηγών που ενδεχομένως χρησιμοποιήθηκαν από το διαδίκτυο. Επίσης, βεβαιώνω ότι αυτή η εργασία έχει συγγραφεί από μένα αποκλειστικά και αποτελεί προϊόν πνευματικής ιδιοκτησίας τόσο δικής μου, όσο και του Ιδρύματος.

Παράβαση της ανωτέρω ακαδημαϊκής μου ευθύνης αποτελεί ουσιώδη λόγο για την ανάκληση του πτυχίου μου».

Επιθυμώ την απαγόρευση πρόσβασης στο πλήρες κείμενο της εργασίας μου μέχρι 01/03/2023 και έπειτα από αίτηση μου στη Βιβλιοθήκη και έγκριση του επιβλέποντα καθηγητή.

Η Δηλούσα



## ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Ο διαβήτης είναι μια χρόνια μεταβολική νόσος που προκαλείται από την ανεπαρκή παραγωγή ινσουλίνης. Χωρίζεται σε δύο τύπους, τον τύπο 1 και τον τύπο 2, όπου ο τύπος 1 είναι πιο συχνά επικίνδυνος.

Η ποιότητα ζωής των ατόμων με Σακχαρώδη Διαβήτη είναι ιδιαίτερα σημαντική αν ληφθεί υπόψη ότι η συχνότητα της νόσου είναι υψηλή στο γενικό πληθυσμό και ιδιαίτερα στον δυτικό κόσμο. Στην αρχή της εργασίας παρατίθενται ιατρικά τα σημάδια της νόσου, η διατροφή που πρέπει να ακολουθεί ο ασθενής, η εκπαίδευση για τη νόσο και η διαφορά μεταξύ Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 1 και τύπου 2. Στη συνέχεια περιγράφονται οι επιπλοκές της νόσου και παρουσιάζονται οι οξείες καταστάσεις που μπορεί να εμφανιστούν όταν ένα άτομο νοσεί από Σακχαρώδη Διαβήτη.

Λέξεις κλειδιά: σακχαρώδης διαβήτης, Τύπου 1, Τύπου 2, ποιότητα ζωής, υγεία

## ABSTRACT

Diabetes is a chronic metabolic disease caused by insufficient insulin production. It is divided into two types, type 1 and type 2, where type 1 is most often dangerous. The quality of life of people with Diabetes is particularly important given that the incidence of the disease is high in the general population and especially in the western world. At the beginning of the work, the signs of the disease, the diet that the patient should follow, the education about the disease and the difference between type 1 and type 2 diabetes are listed. Then the complications of the disease are described and the acute conditions are presented. can occur when a person has Diabetes.

Key words: diabetes melitus, Type 1, Type 2, quality of life, health

## ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Η παρούσα μεταπτυχιακή εργασία δεν θα μπορούσε να πραγματοποιηθεί χωρίς τη βοήθεια και την συνεχή υποστήριξη της επιβλέπουσας καθηγήτριάς μου Μαρίας-Αγγελικής Σταμούλη και την ευχαριστώ θερμά γι' αυτό.

Επίσης ευχαριστώ την οικογένεια μου, τα παιδιά μου, που ως φοιτητές και τα ίδια συνέβαλλαν ανάλογα με την επιστήμη που ακολουθούν.

Τέλος ευχαριστώ τον σύζυγό μου, για την υποστήριξη και την υπομονή του καθ' όλη τη διάρκεια των μεταπτυχιακών μου σπουδών.

## Περιεχόμενα

ΠΕΡΙΛΗΨΗ .....	iv
ABSTRACT .....	v
ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ .....	vi
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1 .....	5
1.ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΣ ΚΑΙ ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ.....	5
1.1 ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΣ ΥΔΑΤΑΝΘΡΑΚΩΝ ΣΤΟ Δ.Σ.....	5
1.2 Ταξινόμηση του διαβήτη.....	6
1.2.1 Διαβήτης τύπου 1 .....	6
1.2.1. Αιτίες διαβήτη τύπου 1 .....	7
1.3.ΔΙΑΒΗΤΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ.....	7
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2: ΖΑΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ .....	11
2.1 Σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1 .....	11
2.2 Σακχαρώδης διαβήτης Τύπου 2 .....	12
2.3 Διαβήτης κήσης.....	15
2.4 Δευτεροπαθής Διαβήτης .....	15
2.5 Επιδημιολογία .....	15
2.6 Συμπτωματολογία .....	18
2.6.1 Η Πολυουρία.....	18
2.6.2 Πολυδιψία .....	18
2.6.3. Πολυφαγία.....	18
2.6.4 Θολή όραση.....	19
2.6.5 Απρογραμμάτιστη απώλεια βάρους.....	19
2.6.6 Ναυτία και έμετος .....	19
2.6.7 Πληγές ή κοψίματα αργής επούλωσης.....	19
2.6.8 Άλλα συμπτώματα .....	19
2.7 Επιπτώσεις του Διαβήτη στον οργανισμό.....	20
2.7.1 Διαβητική Κετοξέωση.....	20
2.7.2. Υπεργλυκαιμικό Υπερωσμωτικό μη κετωτικό Σύνδρομο .....	20
2.7.3 Υπογλυκαιμία.....	21
2.7.4 Χρόνιες επιπλοκές.....	21
2.7.5 Μακροαγγειοπάθειες.....	23
2.8 Διάγνωση του Διαβήτη .....	24
2.8.1 Διαγνωστικές Εξετάσεις για το Διαβήτη.....	24
2.9 Έλεγχος, Διαχείριση και Πρόληψη του Διαβήτη.....	25

2.9.1	Ινσουλίνη.....	27
2.9.2	Ευαίσθητοποιητές ινσουλίνης.....	27
2.9.3	Μη φαρμακευτική αγωγή για τον διαβήτη .....	30
2.10	Περιορισμοί που σχετίζονται με τα υπογλυκαιμικά φάρμακα.....	36
2.11	Μελλοντικές Προοπτικές.....	37
2.12	Εκπαίδευση .....	38
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3° ΟΞΕΙΕΣ ΚΑΤΑΣΤΑΣΕΙΣ ΣΤΟΝ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ .....		40
3.1.	Διαβητική Κετοξέωση .....	40
3.2.	Υπερωσμωτικό Μη-Κετονικό Κώμα .....	43
3.3.	Γαλακτική Οξέωση .....	43
3.4	Διαβητικό Πόδι .....	44
3.5	Διαβητική Μακροαγγειοπάθεια .....	46
3.6	Παχυσαρκία.....	47
3.7	Διαταραχές Λιπιδίων.....	47
3.8	Υπέρταση .....	49
3.9	Υπογλυκαιμικά Σύνδρομα .....	50
3.10	Εγχείρηση.....	50
3.11	Επείγον Χειρουργείο.....	51
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4° .....		51
4.1.	ΠΟΙΟΤΗΤΑ ΖΩΗΣ ΚΑΙ ΔΙΑΒΗΤΗΣ .....	51
4.2.	Εργαλεία μέτρησης της ποιότητας ζωής.....	53
4.2.1	ΕΡΓΑΛΕΙΑ ΜΕΤΡΗΣΗΣ ΠΟΙΟΤΗΤΑΣ ΖΩΗΣ.....	54
4.3.	Ποιότητα Ζωής και Ψυχολογία στο Διαβήτη.....	59
4.4.	ΠΟΙΟΤΗΤΑ ΖΩΗΣ ΣΕ ΑΤΟΜΑ ΜΕ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2 .....	62
4.5.	ΒΕΛΤΙΩΣΗ Ή ΔΙΑΤΗΡΗΣΗ ΤΗΣ ΠΟΙΟΤΗΤΑΣ ΖΩΗΣ ΤΟΥ ΑΣΘΕΝΗ .....	62
	Κατάθλιψη, άνοια και διαβήτης.....	76
ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ .....		79
Βιβλιογραφία.....		82



## ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Στη σημερινή εποχή, υπάρχουν πολλοί άνθρωποι που νοσούν από μια χρόνια ασθένεια. Περίπου το 10% του πληθυσμού ανά το παγκόσμιο νοσεί από τη χρόνια, ανίατη νόσο του Σακχαρώδους Διαβήτη με μεγαλύτερο ποσοστό ατόμων να πάσχουν από Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου 2. Ο διαβήτης όντας μια χρόνια ασθένεια είναι δύσκολο να αντιμετωπιστεί με τις τρέχουσες ιατρικές διαδικασίες. Ένα σχέδιο θεραπείας συνιστά την αλλαγή του τρόπου ζωής ενός ασθενούς.

Αξίζει να τονιστεί πως ο σακχαρώδης διαβήτης είναι μια χρόνια μεταβολική νόσος που χαρακτηρίζεται από ανεπάρκεια στην παραγωγή ινσουλίνης και τη δράση της, η οποία οδηγεί σε παρατεταμένη υπεργλυκαιμία με διαταραχές των περισσότερων μεταβολικών διεργασιών στο ανθρώπινο σώμα (Bastaki, 2005).

Η ινσουλίνη είναι μια ορμόνη που παράγεται στο πάγκρεας, ένα όργανο κοντά στο στομάχι, που βοηθά στη μεταφορά της γλυκόζης (σάκχαρο του αίματος) από την κυκλοφορία του αίματος στα κύτταρα, ώστε να μπορούν να τη διασπάσουν και να τη χρησιμοποιήσουν ως καύσιμο και κατά συνέπεια τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα δεν είναι φυσιολογικά επίπεδα (Preethi, 2013). Οι άνθρωποι δεν μπορούν να ζήσουν χωρίς ινσουλίνη. Ο διαβήτης είναι μια κατάσταση κατά την οποία το σώμα δεν επεξεργάζεται σωστά την τροφή για χρήση ενέργειας. Ο οργανισμός ενός διαβητικού ασθενούς είτε δεν παράγει αρκετά είτε δεν μπορεί να χρησιμοποιήσει τη δική του ινσουλίνη. Αυτό προκαλεί τη συσσώρευση του σακχάρου στο αίμα. Ο διαβήτης μπορεί να προκαλέσει σοβαρές επιπλοκές στην υγεία που μπορεί να είναι βραχυπρόθεσμες ή μακροπρόθεσμες, όπως καρδιακές παθήσεις, τύφλωση, νεφρική ανεπάρκεια και ακρωτηριασμό κάτω άκρων, ακόμη και εγκεφαλική βλάβη.

Ο διαβήτης τύπου 1 είναι μια συγκεκριμένη μορφή διαβήτη που χαρακτηρίζεται από την περίσσεια σακχάρου στο αίμα και τις δυσλειτουργίες στο μεταβολισμό των υδατανθράκων, των λιπών και των πρωτεϊνών. Ο σακχαρώδης διαβήτης χαρακτηρίζεται από ασυνήθιστα υψηλά επίπεδα σακχάρου στο αίμα που προκύπτουν από αντίσταση στην ινσουλίνη ή από έλλειψη αρκετής ινσουλίνης (Savage et al., 2007; Stumvoll et al., 2005).

Ο διαβήτης τύπου 2 είναι η πιο κοινή μορφή της νόσου, με 85 έως 90% των περιπτώσεων να έχουν αναφερθεί. Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι η πιο κοινή

ενδοκρινική διαταραχή που επηρεάζει τους ανθρώπους. Πολλοί άνθρωποι σε όλο τον κόσμο υποφέρουν από τη νόσο και υπολογίζεται ότι θα αυξηθεί κατά 300 εκατομμύρια έως το 2025. Σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας, ο παγκόσμιος επιπολασμός του διαβήτη εκτιμάται ότι θα αυξηθεί από 4% σε 5,4% κυρίως στις αναπτυσσόμενες χώρες έως 2025 (Jayaprasad et al., 2011).

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1

### 1.ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΣ ΚΑΙ ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ

#### 1.1 ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΣ ΥΔΑΤΑΝΘΡΑΚΩΝ ΣΤΟ Δ.Σ

Οι μονοσακχαρίτες απορροφώνται στο έντερο, με τη βοήθεια ειδικών μεταφορέων γλυκόζης. Ο εγκέφαλος δεν χρειάζεται τη βοήθεια της ινσουλίνης για να εκτελέσει την κύρια λειτουργία του που είναι η μεταφορά της γλυκόζης.

Όταν τα επίπεδα γλυκόζης είναι υψηλά η πλεονάζουσα γλυκόζη πηγαίνει:

Η ινσουλίνη είναι απαραίτητη για την απορρόφηση της χοληστερόλης στα ηπατικά κύτταρα. Η γλυκόζη μεταφέρεται στα κύτταρα με διευκολυνόμενη μεταφορά και φωσφορυλιώνεται από τη γλυκοκινάση. Το παράγωγο φωσφορυλίωσης του ηπατικού κυττάρου διασπάται και μέσω του κύκλου Krebs παράγει ενέργεια για τη λειτουργία του ηπατικού κυττάρου (αερόβια γλυκόλυση), παρουσία ινσουλίνης, το γλυκογόνο συντίθεται και αποθηκεύεται μέσα στο κύτταρο. Όταν υπάρχει περισσότερη γλυκόζη στο σώμα, το σώμα συνθέτει το ένζυμο λιποπρωτεϊνική λιπάση που βοηθά στην απελευθέρωση των λιπαρών οξέων από τα τριγλυκερίδια. Τα λιπαρά οξέα στη συνέχεια μεταφέρονται στα λιποκύτταρα, όπου τα επεξεργάζεται ο οργανισμός. Στα μυϊκά κύτταρα, η γλυκόζη εισέρχεται στο κύτταρο με τη βοήθεια του ενζύμου glut-4 και μεταβολίζεται στον κύκλο του Krebs για ενέργεια. Τα ηπατικά κύτταρα αποθηκεύουν περίσσεια γλυκόζης ως γλυκογόνο. Στα λιποκύτταρα, στα οποία απορροφάται η γλυκόζη, υπάρχει ινσουλίνη και αυτό αυξάνει τη δραστηριότητα των μεταφορέων γλυκόζης. Η πλειονότητα της γλυκόζης εισέρχεται στον κύκλο του κιτρικού οξέος για παραγωγή ενέργειας.

Παρουσία χαμηλών επιπέδων ινσουλίνης, το σώμα δεν μπορεί να προσλάβει γλυκόζη στους μυς και τα ηπατικά κύτταρα και αντ' αυτού το αίμα έχει περισσότερη γλυκόζη που κυκλοφορεί. Η ανεπάρκεια ινσουλίνης ενεργοποιεί επίσης το ένζυμο φωσφορυλάση, το οποίο διασπά το γλυκογόνο σε μικρότερα μόρια γλυκόζης (γλυκογονόλυση) στο ηπατικό κύτταρο και, με τη βοήθεια του ενζύμου γλυκόζη-6-φωσφατάση, που υπάρχει κυρίως στο ήπαρ. Τα νεφρικά κύτταρα στη συνέχεια αποφωσφορυλιώνουν τη γλυκόζη και την απελευθερώνουν στο κύτταρο, όπου φεύγει από το κύτταρο μέσω της μεμβράνης. Σε άτομα με διαβήτη η παραπάνω διαδικασία είναι η ίδια όπως όταν νηστεύουν αλλά σε ΣΔ λόγω έλλειψης ινσουλίνης είναι συνεχής.

Λόγω της ανεπάρκειας της ινσουλίνης, το γλυκογόνο των ηπατικών κυττάρων διασπάται και αυτό προκαλεί την απελευθέρωση γλυκόζης στην κυκλοφορία του αίματος.

Τα περιφερειακά αμινοξέα που προκύπτουν από τον καταβολισμό των πρωτεϊνών των μυϊκών κυττάρων λόγω έλλειψης ινσουλίνης προσλαμβάνονται από τα ηπατικά κύτταρα, εκκρίνονται με πυροσταφυλική ενόλη και στη συνέχεια αποφωσφορυλιώνονται από τη γλυκόζη-6-φωσφατάση (γλυκοσιδάση) φωσφατάση .

Στα λιποκύτταρα, η έλλειψη ινσουλίνης ενεργοποιεί την ενδοκυτταρική λιπάση η οποία διασπά τα τριγλυκερίδια σε λιπαρά οξέα και γλυκερίνη και τα απελευθερώνει στην κυκλοφορία. Η γλυκερόλη μεταβολίζεται από το ήπαρ και αποτελεί μέρος της μετατροπής της γλυκόζης σε γλυκογόνο. Τα λιπαρά οξέα απορροφώνται σε μεγάλο βαθμό από το συκώτι και μετατρέπονται σε ενέργεια, με μερικά από τα υπόλοιπα μόρια λίπους να μετασχηματίζονται σε τριγλυκερίδια. Τα σώματα κετόνης παράγονται κατά την οξείδωση των λιπαρών οξέων χρησιμοποιούνται ως καύσιμο από κυψέλες στην περιφέρεια (Watkins P., Drury P., howell S.: Diabetes and its management blachwell Science 1995).

## 1.2 Ταξινόμηση του διαβήτη

Υπάρχουν πολλοί τύποι διαβήτη. Οι επιστήμονες συνεχίζουν να ορίζουν και να κατηγοριοποιούν ορισμένες από αυτές τις παραλλαγές και να προσδιορίζουν τον επιπολασμό τους στον πληθυσμό. Ο διαβήτης είναι μια ασθένεια που μπορεί να χωριστεί στους διαφορετικούς τύπους της.

### 1.2.1 Διαβήτης τύπου 1

Ο διαβήτης τύπου 1 είναι μια ασθένεια κατά την οποία το ανοσοποιητικό σύστημα καταστρέφει τα βήτα κύτταρα στο πάγκρεας, τα οποία παράγουν ινσουλίνη. Αυτό προκαλεί διαβήτη αφήνοντας το σώμα χωρίς αρκετή ινσουλίνη για να λειτουργεί κανονικά και αυτό ονομάζεται αυτοάνοση αντίδραση ή αυτοάνοσο αίτιο. Ο διαβήτης είναι ένας τύπος χρόνιας ασθένειας που μπορεί να εμφανιστεί στο 5-10% των ανθρώπων παγκοσμίως. Ο μέσος χρόνος για την εμφάνιση του διαβήτη είναι συνήθως ταχύτερος από ό,τι για άλλες μορφές διαταραχής. Συνήθως διαγιγνώσκεται σε παιδιά, εφήβους και μερικές φορές νεαρούς ενήλικες. Για να επιβιώσουν, οι ασθενείς πρέπει να λαμβάνουν φαρμακευτική αγωγή με ινσουλίνη προκειμένου να ρυθμίσουν τα επίπεδα σακχάρου στο αίμα τους. Ορισμένοι ενεργοποιητές μπορεί να εμπλέκονται με

αυτόν τον τύπο διαβήτη, όπως μια ιογενής ή βακτηριακή λοίμωξη, χημικές ουσίες στα τρόφιμα, ένα μη αναγνωρισμένο συστατικό που προκαλεί μια αυτοάνοση αντίδραση και μια υποκείμενη γενετική προδιάθεση. Ο διαβήτης τύπου 1 ονομαζόταν νεανικός διαβήτης και ινσουλινοεξαρτώμενος σακχαρώδης διαβήτης (IDDM). Ωστόσο, αυτοί οι όροι είναι ανακριβείς επειδή τα παιδιά μπορεί να αναπτύξουν άλλες μορφές διαβήτη και οι ενήλικες μερικές φορές αναπτύσσουν διαβήτη τύπου 1 και άλλες μορφές διαβήτη που απαιτούν θεραπεία με ινσουλίνη (Preethi, 2013).

### 1.2.1. Αιτίες διαβήτη τύπου 1

Ο διαβήτης τύπου 1 συνήθως είναι αποτέλεσμα μιας αυτοάνοσης διαταραχής. Όταν το ανοσοποιητικό σύστημα του σώματος δε λειτουργεί επαρκώς αρχίζει να βλέπει έναν ιστό του ως ξένο. Τα κύτταρα που παράγουν ινσουλίνη στον παγκρεατικό ιστό θεωρούνται «εχθροί» από τον οργανισμό. Στη συνέχεια, το σώμα δημιουργεί αντισώματα για να καταπολεμήσει τον «ξένο» ιστό και να καταστρέψει τα κύτταρα οδηγώντας στην αδυναμία τους να παράγουν ινσουλίνη. Τα ανεπαρκή επίπεδα ινσουλίνης οδηγούν σε διαβήτη. Άγνωστο τι θα κάνει μετά την αποχώρηση του από το πόστο. Οι γενετικές τάσεις είναι αυτές που συνήθως προκαλούν την πάθηση. Στο παρελθόν, πιστευόταν ότι ακολουθούσε μια ιογενή λοίμωξη όπως η παρωτίτιδα, η ερυθρά, ο κυτταρομεγαλοϊός, η ιλαρά, η γρίπη, η εγκεφαλίτιδα και η πολιομυελίτιδα. Μερικοί άνθρωποι έχουν μεγαλύτερη γενετική προδιάθεση για διαβήτη. Άλλες λιγότερο κοινές αιτίες διαβήτη τύπου 1 περιλαμβάνουν τραυματισμό του παγκρέατος από τοξίνες, τραύμα ή χειρουργική επέμβαση για την αφαίρεση του μεγαλύτερου μέρους (ή ολόκληρου) του παγκρέατος.

### 1.3. ΔΙΑΒΗΤΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ

Ο σακχαρώδης διαβήτης (ΣΔ) είναι ένα σύνδρομο που χαρακτηρίζεται από διαταραχές του μεταβολισμού των υδατανθράκων, των λιπών και της λευκοματίνης. Χαρακτηρίζεται από ετερογενές και πολυπαραγοντικό αιτιολογικό υπόβαθρο. Δεν έχει ακόμη διευκρινιστεί πλήρως. Είτε λόγω έλλειψης ινσουλίνης είτε λόγω παραγόντων που αναστέλλουν τη δράση της ινσουλίνης, εμφανίζεται. Το σύνδρομο αιφνίδιου θανάτου γνωστό από την αρχαιότητα παραμένει παγκόσμιο πρόβλημα υγείας με μεγάλη συμμετοχή στην εμφάνιση καρδιαγγειακών παθήσεων, τύφλωσης, νεφρικής ανεπάρκειας, ακρωτηριασμού των κάτω άκρων. Σύμφωνα με την ταξινόμηση του

Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας (WHO), οι κλινικές μορφές ΣΔ χωρίζονται στις ακόλουθες κατηγορίες:

Ο διαβήτης τύπου 1 σχετίζεται με ινσουλινοεξαρτώμενο σακχαρώδη διαβήτη ενώ ο διαβήτης τύπου 2 σχετίζεται με μη ινσουλινοεξαρτώμενο σακχαρώδη διαβήτη. Οι πιο κοινές μορφές διαβήτη είναι ο διαβήτης τύπου 1 και ο διαβήτης τύπου 2. Οι όροι ήπια ή σοβαρή ΣΔ είναι άσχετοι και δεν πρέπει να χρησιμοποιούνται, γιατί αποσπούν την προσοχή από τον τελικό στόχο που είναι η πρόληψη της εμφάνισης δυσάρεστων επιπλοκών, οι οποίες εμφανίζονται όχι μόνο σε μακροχρόνιους και κακώς ρυθμισμένους διαβητικούς, αλλά συχνά σε εκείνους που το κάνουν δεν χρειάζεται θεραπεία εκτός από δίαιτα.

Η τεκμηρίωση της υπεργλυκαιμίας είναι απαραίτητη για τη διάγνωση ορισμένων ασθενειών. Χρησιμοποιείται εργαστηριακή μέθοδος για τον προσδιορισμό των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα, τα οποία δεν μπορούν να προσδιοριστούν χρησιμοποιώντας ταινίες που αξιολογούνται από το μάτι ή μια φορητή συσκευή. Η παρουσία συμπτωμάτων και ένας τυχαίος αριθμός τριχοειδών αίματος  $> 200$  mg θέτει τη διάγνωση του συνδρόμου Sjögren. Για να γίνει η διάγνωση, πρέπει να μετρηθούν τουλάχιστον δύο μη φυσιολογικά επίπεδα σακχάρου στο αίμα. Για τη διάγνωση του σακχαρώδη διαβήτη εφαρμόζονται τα κριτήρια του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας το 1985 και τα κριτήρια της Αμερικανικής Διαβητολογικής Εταιρείας το 1997.

Το πλεονέκτημα των νέων κριτηρίων είναι ότι η διάγνωση της ΣΔ απαιτεί μια ενιαία τιμή σακχάρου νηστείας ή μετά από φόρτωση γλυκόζης και ότι εισάγεται η έννοια της μειωμένης γλυκόζης νηστείας. Χρειάζεται πολύς χρόνος για να φανεί εάν τα νέα κριτήρια θα έχουν ως αποτέλεσμα τη μείωση της νοσηρότητας και της θνησιμότητας από τη νόσο.

ΠΙΝΑΚΑΣ 1: Κριτήρια για τη διάγνωση του Σ.Δ (W.H.O)

	Ολικό φλεβικό	τριχοειδικό	ορός/πλάσμα
Σάκχαρο διαβήτη			
Σάκχαρο νηστείας	$\geq 120$	$\geq 120$	$\geq 120$
Και /ή			
2 ώρες μετά χορήγηση γλυκόζης	$\geq 200$	$\geq 200$	$\geq 200$
Διαταραχή ανοχής στη γλυκόζη			
Σάκχαρο νηστείας	$< 120$	$< 120$	$< 140$
Και			
2 ώρες μετά την χορήγηση γλυκόζης	120-180/	140-200	140-200
*18Mg%=1mml/l			

Πίνακας 2:Κριτήρια για τη διάγνωση του Σ.Δ (ADA)

Τιμές γλυκόζης (mg%)\*

Ορός πλάσμα

Σακχαρώδης Διαβήτης

Σάκχαρο νηστείας  $\geq 126$

Διαταραχή ανοχής στη

Χορήγηση γλυκόζης (2h-PG)  $\geq 140 \& < 200$

Διαταραχή ανοχής στη

Γλυκόζη νηστείας (FPG)

Σάκχαρο νηστείας  $\geq 110 \& < 126$

\*18mg%=1mmol/l

Εάν τα επίπεδα γλυκόζης είναι αμφισβητήσιμα, τότε οι μετρήσεις θα πρέπει να επαναληφθούν και εάν συνεχίσουν να είναι αμφισβητήσιμα, τότε η επιλογή είναι να φορτίσετε τη γλυκόζη. Η φόρτιση γίνεται με χορήγηση 1,75 gr γλυκόζης ανά κιλό σωματικού βάρους με μέγιστο 75 gr. Γίνεται το πρωί μετά από ένα τριήμερο κανονικής διαίτας και κανονικής σωματικής δραστηριότητας. Πρέπει να έχει προηγηθεί νηστεία 10-16 ωρών μόνο με νερό. Το κάπνισμα είναι παράνομο. Οι ηλικιωμένοι χωρίς συμπτώματα ή γλυκοζουρία δεν χρειάζονται περαιτέρω παρακολούθηση των επιπέδων γλυκόζης.



## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2: ΖΑΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ

### 2.1 Σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1

Παρατηρείται κυρίως σε νέους, όπως παιδιά και έφηβοι. Χαρακτηρίζεται από ξαφνική εμφάνιση και ταχεία επιδείνωση των τυπικών συμπτωμάτων του διαβήτη όπως πολυουρία, πολυδιψία και σοβαρή απώλεια βάρους. Έχει επίσης τάση για κετοξέωση.

Παρατηρείται κυρίως σε νέους, όπως παιδιά και έφηβοι. Χαρακτηρίζεται από ξαφνική εμφάνιση και ταχεία επιδείνωση των τυπικών συμπτωμάτων του διαβήτη όπως πολυουρία, πολυδιψία και σοβαρή απώλεια βάρους. Έχει επίσης τάση για κετοξέωση.

Η γενετική προδιάθεση για ΣΔ τύπου 1 σχετίζεται με την υψηλότερη συχνότητα ορισμένων γονιδίων που συνδέονται με τα HLA-DR3 και HLA-DR4. Πάνω από το 90% των ατόμων με διαβήτη τύπου 1 έχουν DR3 ή DR4 ή και τα δύο. Ο σχετικός κίνδυνος εμφάνισης της νόσου όταν ανιχνεύεται DR3 και 5 όταν ανιχνεύεται DR4 είναι 7, ενώ είναι 14 όταν ανιχνεύονται και τα δύο. Η παρουσία του HLA-DR2 φαίνεται να έχει προστατευτικό ρόλο για την εμφάνιση ΣΔ τύπου 1, αφού στην παρουσία του ο σχετικός κίνδυνος είναι 0,2. Αυτές οι συσχετίσεις ισχύουν για πληθυσμούς στη βόρεια Ευρώπη και δεν ισχύουν απαραίτητα για άλλους πληθυσμούς.

Κατά τον πρώτο χρόνο του διαβήτη τύπου 1, οι ασθενείς με διαβήτη για πρώτη φορά έχουν μερικές φορές υψηλότερα επίπεδα αντισωμάτων στον ιό coxsackie B4, γεγονός που υποδηλώνει ότι ο ιός εμπλέκεται στην ανάπτυξη διαβήτη τύπου 1. Μελέτες έχουν δείξει ότι ένας ιός που θεωρείται ιός και μια σειρά από άλλες ουσίες θεωρείται ότι συμβάλλουν σε αυτό το είδος συνδρόμου.

Η πιθανότητα οι ανοσολογικές διεργασίες να είναι υπεύθυνες για την ανάπτυξη ΣΔ τύπου 1 τεκμηριώθηκε το 1970 με την ανίχνευση αυτοαντισωμάτων στις νησίδες Langerhans (ICA) σε άτομα με ΣΔ τύπου 1 και άλλες ενδοκρινικές παθήσεις. Εκτός από τα αντισώματα που επιτίθενται στον εαυτό, έχουν βρεθεί αντισώματα που επιτίθενται στην επιφάνεια και στο πρωτόπλασμα των β-κυττάρων. Πιο συγκεκριμένα είναι αυτά που αντιδρούν με μια πρωτεΐνη χαμηλού μοριακού βάρους που βρίσκεται στη μεμβράνη των β' κυττάρων. Αυτά τα αντισώματα προσδιορίζουν το ένζυμο που μετατρέπει τη γλυκόζη σε γλυκονικό οξύ. Οι νεοδιαγνωσθέντες διαβητικοί τύπου 1

έχουν αντισώματα που επιτίθενται στα κύτταρα του παγκρέατος που παράγουν ινσουλίνη.

Ο κίνδυνος εμφάνισης διαβήτη τύπου 1 την επόμενη δεκαετία, σε συγγενείς με διαβήτη τύπου 1, στους οποίους ανιχνεύονται ICA είναι 8%. όταν εντοπίζονται συμπτώματα γενικής αγχώδους διαταραχής, ο κίνδυνος είναι 61% και όταν εντοπίζονται συμπτώματα διαταραχής πανικού, ο κίνδυνος είναι 84%. Όταν ανιχνεύονται τρία ή περισσότερα αυτοαντισώματα, ο κίνδυνος είναι 88%. Έχουν γίνει προσπάθειες για την πρόληψη της εμφάνισης διαβήτη τύπου 1 μέσω ανοσοκαταστολής.

## 2.2 Σακχαρώδης διαβήτης Τύπου 2

Ο διαβήτης τύπου 2 είναι η πιο κοινή μορφή διαβητικού συνδρόμου γιατί επηρεάζει περίπου το 90% του διαβητικού πληθυσμού και διακρίνεται στον διαβήτη τύπου 2 με ή χωρίς παχυσαρκία.

Είναι ένας τύπος μεταβολικής διαταραχής που συνήθως περιλαμβάνει υπερβολικό βάρος και αντίσταση στην ινσουλίνη. Σε αυτούς τους ασθενείς, το πάγκρεας παράγει ινσουλίνη, αλλά το σώμα δεν ελέγχει αποτελεσματικά αυτήν την ορμόνη. Τελικά το πάγκρεας δεν παράγει αρκετή ινσουλίνη για να καλύψει τις ανάγκες του σώματος για αυτό (δηλαδή η ινσουλίνη δεν αρκεί για να το επιθυμητό αποτέλεσμα). Ο διαβήτης τύπου 2 είναι μακράν η πιο κοινή μορφή διαβήτη, αντιπροσωπεύοντας το 85 έως 95% των περιπτώσεων σε ανεπτυγμένες χώρες και ακόμη υψηλότερο ποσοστό στις αναπτυσσόμενες χώρες, σύμφωνα με τη Διεθνή Ομοσπονδία Διαβήτη. Αυτή η ασθένεια μπορεί να πάρει πολλά χρόνια για να αναπτυχθεί. Είναι ένα προχωρημένο στάδιο του προδιαβήτη.

Τα άτομα με προδιαβήτη, που κινδυνεύουν να αναπτύξουν διαβήτη τύπου 2, μπορούν συχνά να καθυστερήσουν ή να αποτρέψουν την εξέλιξη του διαβήτη τους χάνοντας βάρος μέσω βελτιώσεων στην άσκηση και τη διατροφή, όπως προτείνεται από ερευνητικά προγράμματα στο Πρόγραμμα Πρόληψης Διαβήτη και άλλα παρόμοια προγράμματα.

Ο διαβήτης τύπου 2 που ξεκινά μετά την ηλικία των 40 ετών, ονομάζεται διαβήτης ενηλίκων και μη ινσουλινοεξαρτώμενος σακχαρώδης διαβήτης (NIDDM). Ο διαβήτης τύπου 2 έχει πολλές διαφορετικές αιτίες. Αυτοί οι παράγοντες περιλαμβάνουν το άγχος,

τα γηρατειά, την παχυσαρκία, την έλλειψη άσκησης, την κακή διατροφή. Οι ερευνητές ανακάλυψαν ότι η παχυσαρκία ευθύνεται περίπου για το 55% του διαβήτη τύπου II.

Το 20% των ατόμων με διαβήτη τύπου 2 έχουν αντισώματα στα κύτταρα του παγκρέατος, τα οποία είναι ανιχνεύσιμα στο αίμα τους. Οι ασθενείς με διαβήτη συχνά ανταποκρίνονται νωρίς στα από του στόματος φάρμακα για το σάκχαρο του αίματος, αλλά μερικές φορές μπορεί να χρειαστούν ινσουλίνη.

Είναι σημαντικό να σημειωθεί ότι παρά τα αίτια της πρόκλησης, υπάρχουν κάποιοι γνωστοί προδιαθεσικοί παράγοντες, η συντριπτική πλειονότητα των οποίων σχετίζεται με την παχυσαρκία (η οποία ανήκει στους περιβαλλοντικούς παράγοντες ανάπτυξης του διαβήτη) και το οικογενειακό ιστορικό (που ανήκει στο κληρονομικοί παράγοντες).

Ο διαβήτης τύπου 2 οφείλεται και στην αντίσταση στην ινσουλίνη και οδηγεί σε προοδευτική βλάβη των β-κυττάρων με αποτέλεσμα να εκκρίνεται πολύ λίγη ινσουλίνη από το πάγκρεας. Για αρκετά χρόνια, ο δεύτερος τύπος παρατηρήθηκε μόνο σε ενήλικες. Στις μέρες μας το χαρακτηριστικό του διαβήτη πρώιμης ωριμότητας που παρατηρείται στα παιδιά έχει αρχίσει να παρατηρείται και στους ενήλικες. Είναι επίσης αξιοσημείωτο ότι, μέχρι σήμερα, δεν έχουν εξακριβωθεί τα αίτια για την ανάπτυξη του διαβήτη τύπου II, αν και έχει αποδοθεί ότι οφείλεται στο υπερβολικό βάρος, τη σωματική αδράνεια και την κακή διατροφή. Άλλοι παράγοντες που πιστεύεται ότι ευθύνονται είναι παράγοντες που έχει βρεθεί ότι επηρεάζουν την εθνικότητα, το οικογενειακό ιστορικό της νόσου, το ιστορικό διαβήτη κύησης και την προχωρημένη ηλικία.

Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 με παχυσαρκία είναι η πιο κοινή μορφή σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, επηρεάζοντας το 85% των περιπτώσεων σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2. Η έναρξη του σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2 έχει λιγότερο σοβαρά συμπτώματα από το σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1. Το αίσθημα αδιαθεσίας είναι μια κοινή κατάσταση. Πολλά από τα συμπτώματα αντιμετωπίζονται συχνά για μεγάλο χρονικό διάστημα, συμπτώματα όπως ο κνησμός των γεννητικών οργάνων. Ένας μικρός αριθμός ατόμων με διαβήτη αναπτύσσει διαβητικό υπερωσμωτικό κόμμα.

Σε ηλικιωμένους ασθενείς, η νόσος συχνά διαγιγνώσκεται λόγω επιπλοκών, ένδειξη μακροχρόνιας ύπαρξης (αλλά όχι διάγνωσης) της νόσου. Η σήψη ή το έλκος των κάτω άκρων είναι ένα κοινό σημάδι. Οπτικά προβλήματα όπως καταρράκτης ή

αμφιβληστροειδοπάθεια μερικές φορές οδηγούν στην αποκάλυψη της νόσου. Η μικρολευκωματινουρία δεν είναι συχνή, αλλά μερικές φορές εμφανίζεται κατά τη διάγνωση και δεν οδηγεί συχνά σε χρόνια νεφρική ανεπάρκεια. Στο σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, η μικρολευκωματινουρία έχει μεγαλύτερη συσχέτιση με καρδιαγγειακή νόσο από τη διαβητική νεφροπάθεια.

Επειδή τα συμπτώματα του διαβήτη τύπου 2 είναι τόσο γενικά που συχνά παραβλέπονται, είναι σημαντικό να μετριοούνται τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα ή στα ούρα σε οποιαδήποτε εξέταση ρουτίνας. Αξίζει να σημειωθεί πως δεν υπάρχει πλήρης έλλειψη ινσουλίνης στον ΣΔ τύπου 2. Παρατηρούνται μικρές αλλαγές στη φυσιολογική απόκριση της ινσουλίνης στη διέγερση της γλυκόζης και η επίδραση της ινσουλίνης στα όργανα στόχους. Ο τύπος 2 ΣΔ έχει ισχυρή γενετική προδιάθεση, όπως φαίνεται από τη μόνιμη συνύπαρξή του σε μονοζυγωτικά δίδυμα και από την προσβολή μελών της ίδιας οικογένειας, και παρουσιάζει διαφορετικό αντίκτυπο στις διαφορετικές εθνοτικές ομάδες. Η ανάλυση της γενετικής προδιάθεσης του διαβήτη τύπου 1 είναι πιο δύσκολη από αυτή του διαβήτη τύπου 2, επειδή η νόσος είναι πιο ετερογενής με ποικίλους βαθμούς συμμετοχής από το πάγκρεας και μειωμένη ευαισθησία των περιφερικών ιστών. Η ινσουλίνη στοχεύει κύτταρα που δεν παράγουν αρκετούς υποδοχείς ινσουλίνης.

Καταστάσεις που σχετίζονται με μειωμένη εκκριτική ικανότητα ινσουλίνης των β-κυττάρων θεωρούνται ανεπαρκής διατροφή κατά τη διάρκεια της εμβρυϊκής ζωής, μειωμένη συγκέντρωση αμυλοειδούς γύρω από το β-ευαίσθητο κύτταρο, χαμηλά επίπεδα γλυκόζης στο β-κύτταρο ως αποτέλεσμα διαταραχών του μεταφορέα γλυκόζης 2 και προβλήματα στο διαδικασία σχηματισμού ινσουλίνης.

Οι καταστάσεις που σχετίζονται με την έναρξη ή την επιδείνωση της αντίστασης στην ινσουλίνη περιλαμβάνουν: παχυσαρκία, ιδιαίτερα κεντρική ινσουλίνη, βλάβη στον υποδοχέα ινσουλίνης, βλάβη στον μετα-υποδοχέα μηχανισμό μετάδοσης, βλάβη στο γονίδιο της ινσουλίνης, αυξημένα επίπεδα κυκλοφορούντων ανταγωνιστικών ουσιών, όπως η κορτιζόλη, αυξητική ορμόνη, κατεχόλες, λιπαρά οξέα, κετονοσώματα, αντισώματα ινσουλίνης και αντισώματα υποδοχέα ινσουλίνης, και τοξικότητα γλυκόζης.

### 2.3 Διαβήτη κύησης

Πρόκειται για μια προσωρινή μεταβολική διαταραχή που μπορεί να εμφανιστεί σε οποιαδήποτε μη διαβητική γυναίκα κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης, συνήθως στο δεύτερο ή τρίτο τρίμηνο. Ο διαβήτης προκαλείται από ορμονικές αλλαγές, συμπεριλαμβανομένου του υπερβολικού βάρους και του οικογενειακού ιστορικού διαβήτη. Σύμφωνα με την Αμερικανική Ένωση Διαβήτη, οι έγκυες γυναίκες που έχουν διαβήτη κύησης ή εκείνες που θα τον αναπτύξουν κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης τους, μπορούν να έχουν μεγάλο αντίκτυπο στο μωρό τους.

Ο διαβήτης κύησης είναι ιάσιμος αλλά απαιτεί προσεκτική ιατρική παρακολούθηση κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης. Περίπου το 20%-50% των προσβεβλημένων γυναικών θα αναπτύξουν διαβήτη τύπου 2 αργότερα στη ζωή τους (Lawrence et al., 2008). Οι επιστήμονες δεν είναι σίγουροι ακριβώς γιατί ορισμένες γυναίκες αναπτύσσουν διαβήτη κύησης, αλλά συχνά οφείλεται στο θετικό οικογενειακό ιστορικό διαβήτη. Καθώς η εγκυμοσύνη εξελίσσεται, ο πλακούντας παράγει ινσουλίνη ως τη μόνη ορμόνη, η οποία μπορεί να οδηγήσει σε αύξηση των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα μιας γυναίκας εάν δεν υπάρχει αρκετή ινσουλίνη για να αντιμετωπίσει αυτό το αποτέλεσμα.

### 2.4 Δευτεροπαθής Διαβήτης

Ο δευτεροπαθής διαβήτης είναι μια μορφή διαβήτη που προκαλείται από άλλη πάθηση. Ο διαβήτης μπορεί να προκληθεί από πολλά διαφορετικά πράγματα, όπως ασθένειες όπως η παγκρεατίτιδα, η κυστική ίνωση, το σύνδρομο Down και η αιμοχρωμάτωση, καθώς και ιατρικές θεραπείες, όπως κορτικοστεροειδή, άλλα ανοσοκατασταλτικά, διουρητικά και παγκρεατεκτομή.

### 2.5 Επιδημιολογία

Υπολογίζεται ότι μέχρι το 2030, θα υπάρχουν 439 εκατομμύρια άνθρωποι με διαβήτη. Ο αριθμός των θανάτων από διαβήτη το 2011 ήταν 4,6 εκατομμύρια (Olokoba et al., 2012). Περισσότεροι από τους μισούς ανθρώπους με διαβήτη πεθαίνουν πριν από την ηλικία των 60 ετών. Ο αριθμός των ατόμων με διαβήτη τύπου 2 αυξάνεται σε κάθε χώρα καθώς το 80% των ανθρώπων ζει σε χώρες χαμηλού και μεσαίου εισοδήματος.

Αξίζει να σημειωθεί η αύξηση του αριθμού των ατόμων με διαβήτη. Η Μέση Ανατολή, η Υποσαχάρια Αφρική και η Ινδία αναμένεται να έχουν υψηλότερα σκορ IQ. Στην Αφρική, ο εκτιμώμενος επιπολασμός του διαβήτη είναι 1% στις αγροτικές περιοχές.

Υπάρχουν εκτιμήσεις ότι περίπου το 7% των Αφρικανών γυναικών που ζουν σε αστικές περιοχές της Υποσαχάριας Αφρικής και περίπου το 8-13% των γυναικών που ζουν στη Νότια Αφρική έχουν επηρεαστεί από τον ακρωτηριασμό των γεννητικών οργάνων. Β) Γενετική ευαισθησία

Η κληρονομικότητα παίζει σημαντικό ρόλο στον προσδιορισμό του ποιος είναι πιο πιθανό να αναπτύξει διαβήτη τύπου 1. Το DNA μεταβιβάζεται από έναν βιολογικό γονέα σε ένα παιδί. Ορισμένες παραλλαγές γονιδίων που φέρουν οδηγίες για την παραγωγή πρωτεϊνών που ονομάζονται αντιγόνα ανθρώπινων λευκοκυττάρων (HLAS) στα λευκά αιμοσφαίρια σχετίζονται με τον κίνδυνο ανάπτυξης διαβήτη τύπου 1 (Zimmet et al., 1995).

Περιβαλλοντικοί παράγοντες, όπως τα τρόφιμα, οι ιοί και οι τοξίνες, μπορεί να παίζουν ρόλο στην ανάπτυξη του διαβήτη τύπου 1, αλλά η ακριβής φύση του ρόλου τους δεν έχει προσδιοριστεί. Ορισμένες θεωρίες προτείνουν ότι οι περιβαλλοντικοί παράγοντες προκαλούν αυτοάνοση καταστροφή των βήτα κυττάρων σε άτομα με γενετική ευαισθησία στον διαβήτη.

Οι ιοί και οι λοιμώξεις δεν μπορούν να προκαλέσουν διαβήτη από μόνες τους, αλλά μερικές φορές οι άνθρωποι διαγιγνώσκονται με διαβήτη τύπου 1 κατά τη διάρκεια ή μετά από μια ιογενή λοίμωξη, υποδηλώνοντας μια σχέση μεταξύ των δύο. Οι ιοί που σχετίζονται με τον διαβήτη τύπου 1 περιλαμβάνουν τύπους κόκκων, κυτταρομεγαλοϊού, αδενοϊού, ερυθράς και παρωτίτιδας.

Ορισμένες μελέτες έχουν δείξει ότι οι διατροφικοί παράγοντες μπορεί να αυξήσουν ή να μειώσουν τον κίνδυνο εμφάνισης διαβήτη τύπου 1. Για παράδειγμα, τα βρέφη που θηλάζουν και τα βρέφη που λαμβάνουν συμπληρώματα βιταμίνης D μπορεί να έχουν μειωμένο κίνδυνο να αναπτύξουν διαβήτη τύπου 1, ενώ η πρόωμη έκθεση σε αγελαδινό γάλα και πρωτεΐνες δημητριακών μπορεί να αυξήσει τον κίνδυνο.

Είναι ένας τύπος μεταβολικής διαταραχής που συνήθως περιλαμβάνει υπερβολικό βάρος και αντίσταση στην ινσουλίνη. Σε ορισμένες περιπτώσεις, το πάγκρεας αρχικά παράγει ινσουλίνη, αλλά το σώμα δυσκολεύεται να χρησιμοποιήσει αυτή τη γλυκόζη. Έλεγχος ορμόνης. Τελικά, το πάγκρεας δεν μπορεί να παράγει αρκετή ινσουλίνη για να καλύψει τις ανάγκες του σώματος για αυτήν (δηλ. η ινσουλίνη δεν μπόρεσε να κάνει τη δουλειά της). Ο διαβήτης τύπου 2 είναι μακράν η πιο κοινή μορφή διαβήτη,

αντιπροσωπεύοντας το 85 έως 95% των περιπτώσεων ανεπτυγμένες χώρες και ακόμη υψηλότερο ποσοστό στις αναπτυσσόμενες χώρες, σύμφωνα με τη Διεθνή Ομοσπονδία Διαβήτη.

Αυτή η ασθένεια μπορεί να πάρει χρόνια ή δεκαετίες για να αναπτυχθεί. Συνήθως προηγείται ένα προδιαβητικό στάδιο, όταν τα επίπεδα γλυκόζης (σάκχαρο στο αίμα) είναι πάνω από το φυσιολογικό αλλά όχι αρκετά υψηλά για τη διάγνωση του διαβήτη. Τα άτομα με προδιαβήτη μπορούν συχνά να καθυστερήσουν ή να αποτρέψουν την κλιμάκωση σε διαβήτη τύπου 2 χάνοντας βάρος μέσω βελτιώσεων στην άσκηση και τη διατροφή, όπως προτείνεται από το Πρόγραμμα Πρόληψης Διαβήτη και άλλα ερευνητικά προγράμματα. Ο παλαιότερος διαβήτης τύπου 2 ονομάζεται σακχαρώδης διαβήτης με έναρξη και μη ινσουλινοεξαρτώμενος διαβήτης (NIDDM). Αυτοί οι όροι είναι εσφαλμένοι καθώς τα παιδιά μπορεί επίσης να αναπτύξουν αυτή την ασθένεια και ορισμένοι ασθενείς χρειάζονται θεραπεία με ινσουλίνη (Preethi, 2013).

Ο διαβήτης τύπου 2 έχει πολλές σύνθετες αιτίες. Αυτά περιλαμβάνουν: άγχος, μεγάλη ηλικία, παχυσαρκία, καθιστική ζωή, κακή διατροφή κ.λπ. Η παχυσαρκία έχει βρεθεί ότι συμβάλλει στο 55% περίπου του σχηματισμού διαβήτη τύπου II και είναι απαραίτητο να μειωθεί η κατανάλωση κορεσμένων λιπαρών. Το 20% των ατόμων με διαβήτη τύπου 2 έχουν αντισώματα στα κύτταρα των νησιδίων τους, τα οποία φαίνονται στο αίμα τους, οδηγώντας στην πιθανότητα ατελούς κυτταρικής καταστροφής. Οι ασθενείς συχνά ανταποκρίνονται νωρίς στα από του στόματος φάρμακα για το σάκχαρο του αίματος, αλλά μπορεί επίσης να χρειαστούν ινσουλίνη σε κάποιο βαθμό.

Υπάρχουν διάφοροι παράγοντες που πιστεύεται ότι σχετίζονται με την ανάπτυξη διαβήτη και η συντριπτική πλειοψηφία αυτών των παραγόντων σχετίζεται με την παχυσαρκία και το οικογενειακό ιστορικό. Ο διαβήτης τύπου 2 προκαλείται από το γεγονός ότι το σώμα δεν μπορεί να αντιδράσει σωστά στην ινσουλίνη και αυτό οδηγεί τελικά στο να μην μπορεί το πάγκρεας να παράγει καθόλου ινσουλίνη.

Για αρκετά χρόνια, ο τύπος II παρατηρήθηκε μόνο σε ενήλικες. Στις μέρες μας έχει παρατηρηθεί και σε παιδιά (δηλαδή ως διαβήτης πρώιμης ωριμότητας). Αξιοσημείωτο είναι επίσης ότι μέχρι σήμερα τα ακριβή αίτια ανάπτυξης του διαβήτη τύπου II είναι άγνωστα, ενώ όπως προαναφέρθηκε έχει αποδοθεί σε υπέρβαρο, σωματική αδράνεια και κακή διατροφή. Άλλοι παράγοντες που έχει βρεθεί ότι επηρεάζουν την εθνικότητα,

το οικογενειακό ιστορικό της νόσου, το ιστορικό διαβήτη κύησης και η προχωρημένη ηλικία θεωρούνται υπεύθυνοι. Η ακατάλληλη χρήση φαρμάκων συχνά προκαλεί υψηλά επίπεδα εμφάνισης διαβήτη.

## 2.6 Συμπτωματολογία

Οι επιπτώσεις του διαβήτη είναι πολλές. Ένας λόγος για τον οποίο ο διαβήτης ονομάζεται σιωπηλός δολοφόνος είναι επειδή συχνά δεν εντοπίζεται μέχρι να είναι πολύ αργά. Είναι σημαντικό να έχετε κατά νου ότι αυτά τα συμπτώματα μπορεί να μην είναι το μόνο σημάδι μιας ασθένειας από μόνα τους ή να σχετίζονται με μια άλλη. Τα πιο κοινά συμπτώματα του διαβήτη είναι αυτά που περιγράφονται παρακάτω.

### 2.6.1 Η Πολυουρία

Ο διαβήτης είναι όταν ένα άτομο ουρεί υπερβολικά ή συχνά. Επειδή τα ούρα έχουν περίσσεια ζάχαρης, έχουν γλυκιά γεύση. Κανονικά, το σώμα απορροφά τη γλυκόζη καθώς περνά από τα νεφρά κατά τη διάρκεια του σχηματισμού ούρων μέσω μιας διαδικασίας που ονομάζεται σπειραματική διήθηση. Όταν ο διαβήτης αυξάνει τα επίπεδα σακχάρου στο αίμα, τα νεφρά μπορεί να μην είναι σε θέση να τα ανακτήσουν όλα. Αυτό προκαλεί το σώμα να παράγει περισσότερα ούρα και στη συνέχεια να χρειάζεται πρόσληψη υγρών.

### 2.6.2 Πολυδιψία

Το σώμα βιώνει ξηροστομία και υπερβολική δίψα ως αποτέλεσμα της απώλειας υπερβολικής ποσότητας νερού μέσω της συχνής ούρησης. Ο ασθενής έχει έντονη δίψα για νερό, αλλά εξακολουθεί να μην αισθάνεται τόσο γεμάτος όσο πίνει.

### 2.6.3. Πολυφαγία

Οι διαβητικοί ασθενείς συχνά βιώνουν υπερβολική πείνα. Αυτή η υπερβολική πείνα συμβαίνει λόγω της αντίδρασης του σώματος στην έλλειψη γλυκόζης που χάνεται ως αποτέλεσμα της πολυουρίας με αποτέλεσμα την Αυτή η υπερβολική πείνα συμβαίνει λόγω της αντίδρασης του σώματος στην έλλειψη γλυκόζης που χάνεται ως αποτέλεσμα της πολυουρίας με αποτέλεσμα την πείνα των κυττάρων του σώματος . Ο ασθενής μπαίνει στον πειρασμό να φάει πολύ φαγητό και αυτό αυξάνει το επίπεδο γλυκόζης στο αίμα και κατά συνέπεια το σωματικό βάρος. Το σώμα μετατρέπει την τροφή σε



γλυκόζη, την οποία χρησιμοποιεί για ενέργεια. Η ινσουλίνη είναι μια ορμόνη που βοηθά τα κύτταρα να προσλάβουν τη γλυκόζη. Εάν τα κύτταρα είναι ανθεκτικά στην ινσουλίνη, η γλυκόζη δεν μπορεί να απορροφηθεί και η σύνθεση γλυκογόνου αναστέλλεται. Αυτό κάνει τους ανθρώπους να χρειάζονται να τρώνε και να ξεκουράζονται περισσότερο από το συνηθισμένο.

#### **2.6.4 Θολή όραση**

Τα επίπεδα υγρών του σώματος θα μπορούσαν να προκαλέσουν πρήξιμο των φακών των ματιών. Αυτό σημαίνει ότι αλλάζουν σχήμα και χάνουν την ικανότητά τους να εστιάζουν.

#### **2.6.5 Απρογραμματίστη απώλεια βάρους**

Εάν οι ανάγκες του σώματος για ενέργεια δεν μπορούν να καλυφθούν από την τροφή που καταναλώνεται, θα χρησιμοποιήσει ό,τι ενέργεια έχει απομείνει στους μύες και το λίπος του σώματος. Αυτό μπορεί να οδηγήσει σε απώλεια βάρους ακόμα κι αν η διατροφή δεν έχει αλλάξει.

#### **2.6.6 Ναυτία και έμετος**

Όταν το διατροφικό λίπος μεταβολίζεται, παράγει κετόνες. Αυτές οι ουσίες μπορούν να συσσωρευτούν στο αίμα σε επικίνδυνο επίπεδο και μπορεί ενδεχομένως να είναι μια απειλητική για τη ζωή κατάσταση που ονομάζεται διαβητική κετοξέωση. Μπορούν να προκαλέσουν ένα αίσθημα ναυτίας.

#### **2.6.7 Πληγές ή κοψίματα αργής επουλώσης**

Με την πάροδο του χρόνου, το υψηλό σάκχαρο στο αίμα μπορεί να προκαλέσει βλάβη στα νεύρα που με τη σειρά του καθιστά πιο δύσκολο για το σώμα να επουλώσει τις πληγές που προκαλεί.

#### **2.6.8 Άλλα συμπτώματα**

Άλλα συμπτώματα του διαβήτη περιλαμβάνουν σεξουαλική δυσλειτουργία στους άνδρες, κολπικές λοιμώξεις στις γυναίκες, μούδιασμα / μυρμήγκιασμα στα χέρια και

τα πόδια, φαγούρα ή ξεφλούδισμα του δέρματος, λοιμώξεις του δέρματος και της ζύμης, αλλά στα ούλα και τα ούλα. Επίσης περιλαμβάνει συχνές λοιμώξεις.

## 2.7 Επιπτώσεις του Διαβήτη στον οργανισμό.

### 2.7.1 Διαβητική Κετοξέωση

Η διαβητική κετοξέωση είναι μια οξεία επιπλοκή κατά την οποία εάν δεν αντιμετωπιστεί έγκαιρα, τα υγρά και οι ηλεκτρολύτες μπορεί να οδηγήσουν σε λήθαργο ή πάρτι, ακόμη και θάνατο. Ο διαβήτης είναι μια διαταραχή κατά την οποία το σώμα δεν παράγει αρκετή ινσουλίνη και το σώμα παράγει υπερβολική ποσότητα της ορμόνης που ονομάζεται γλυκαγόνη. Αυτή η κατάσταση μπορεί να είναι θανατηφόρα. Θεωρείται ότι το αρχικό κλινικό σύμπτωμα σε άτομα που δεν έχουν διαγνωστεί με διαβήτη είναι η πιο συχνή επιπλοκή σε ασθενείς με διαβήτη τύπου 1 από ό,τι σε ασθενείς με διαβήτη τύπου 2. Παράγοντες που συμβάλλουν στην εμφάνιση της διαβητικής κετοξέωσης περιλαμβάνουν την πλήρη απορρύθμιση της χορήγησης ινσουλίνης, λοιμώξεις, μετεγχειρητικό στρες και φαρμακευτική αγωγή όπως διουρητικά και αντιψυχωσικά. Η διαβητική κετοξέωση είναι μια κατάσταση κατά την οποία ένα άτομο έχει υψηλά επίπεδα κετόνης στο αίμα, ναυτία, έμετο, δίψα, πολουρία, πολυφαγία, απώλεια βάρους, σύγχυση, κοιλιακό άλγος, δυσκολία στην αναπνοή και θολή όραση.

### 2.7.2. Υπεργλυκαιμικό Υπερωσμωτικό μη κετωτικό Σύνδρομο

Μια δεύτερη επιπλοκή που μπορεί να εμφανιστεί σε άτομα με διαβήτη τύπου 2, αλλά δεν περιορίζεται σε παιδιά και σε άτομα με την πάθηση σε μικρότερη ηλικία. Αυτή η επιπλοκή συμβαίνει όταν τα υψηλά επίπεδα γλυκόζης (υπογλυκαιμία) και η υψηλή ωσμωτικότητα του αίματος συμβαίνουν χωρίς κετογένεση, όπως φαίνεται στη Διαβητική Κετοξέωση. (Faifman, Pasquel, Umpierrez, 2016). Τα συμπτώματα του υπεργλυκαιμικού υπερωσμωτικού μη κετωτικού συνδρόμου είναι η πολυφαγία, η πολυδιψία, η πολουρία και η σύγχυση καθώς και τα συμπτώματα της διαβητικής κετοξέωσης. Καθώς η διαβητική κετοξέωση και το υπεργλυκαιμικό υπερωσμωτικό μη κετωτικό σύνδρομο είναι οξείες επιπλοκές, τα κλινικά τους χαρακτηριστικά είναι παρόμοια. Τα εξαιρετικά χαμηλά επίπεδα σακχάρου στο αίμα καθώς και η υψηλή συγκέντρωση νερού στο σώμα μπορεί να οδηγήσουν σε αφυδάτωση. Για να

αποφευχθεί αυτό, χορηγούνται στο άτομο ινσουλίνη, υγρά και ηλεκτρολύτες για να μειώσουν τη συγκέντρωση του νερού του σώματος.

### **2.7.3 Υπογλυκαιμία**

Το χαμηλό σάκχαρο στο αίμα μπορεί να προκαλέσει συμπτώματα όπως πονοκεφάλους, ζάλη και σύγχυση. Οι ασθενείς με διαβήτη τύπου 2 στους οποίους έχουν χορηγηθεί υπογλυκαιμικά δισκία διατρέχουν υψηλό κίνδυνο να αναπτύξουν υπογλυκαιμία λόγω πολύ λίγων υδατανθράκων ή ινσουλίνης. Η υπογλυκαιμία είναι μια κατάσταση που επηρεάζει το αυτόνομο κεντρικό σύστημα καθώς και την εγκεφαλική λειτουργία του σώματος, η οποία οδηγεί σε συμπτώματα που περιλαμβάνουν ναυτία, πείνα, πονοκέφαλο, άγχος, νευρική κατάσταση, εφίδρωση, αίσθημα παλμών, υπόταση, ασταθές βάδισμα, μούδιασμα στο πρόσωπο, ωχρότητα, μυρμήγκιασμα, θόλωση, χαμηλό επίπεδο συνείδησης, σπασμοί και κόμα. Όταν η σοβαρότητα της υπογλυκαιμίας είναι στο μέγιστο, είναι απαραίτητο να χορηγούνται ενδοφλέβιες ή υποδόριες ενέσεις γλυκόζης, καθώς ο ασθενής δεν μπορεί να αντιμετωπίσει μόνος του την υπογλυκαιμία. Για την αντιμετώπιση της υπογλυκαιμίας, είναι απαραίτητο να προληφθεί η κατάσταση, η οποία επιτυγχάνεται με τη σωστή χορήγηση ινσουλίνης και υπογλυκαιμικών δισκίων και τη σωστή κατανομή της πρόσληψης υδατανθράκων στα γεύματα.

### **2.7.4 Χρόνιες επιπλοκές**

#### *2.7.4.1 Μικροαγγειοπάθειες*

##### *α) Διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια*

Η αμφιβληστροειδοπάθεια είναι η πιο σοβαρή και συχνή οφθαλμική νόσος που προκαλείται από διαβήτη και είναι η πιο κοινή αιτία τύφλωσης σε άτομα ηλικίας 20-40 ετών. Η τύφλωση στους διαβητικούς είναι 20 φορές πιο συχνή από ότι στον γενικό πληθυσμό. Το φάρμακο κατάχρησης, η αμφεταμίνη (μεθυλφαινιδάτη), χωρίζεται σε δύο μορφές: την παραγωγική (ηπιότερη) και τη μη παραγωγική (με βαρύτερη πρόγνωση). Η φυσική ιστορία του DA είναι μια εξελικτική διαδικασία και περιλαμβάνει πέντε βασικά στάδια. Τα τρία πρώτα πράγματα που αποτελούν τη μη παραγωγική μορφή της DA είναι ο σχηματισμός μακροανευρυσμάτων, η αύξηση της διαπερατότητας των αγγείων και η στένωση και απόφραξη των τριχοειδών αγγείων.

Πρόκειται για βλάβες της οδού DA, αλλά οι παθογόνοι μηχανισμοί και η αλληλεπίδρασή τους δεν είναι ακόμη σαφείς.

Σε αυτό το στάδιο, η εξαγγείωση των υγρών οδηγεί σε διόγκωση του ιστού του αμφιβληστροειδούς που, όταν εμφανίζεται στο κέντρο της ωχράς κηλίδας, είναι η κύρια αιτία απώλειας όρασης. Αιτία των επόμενων δύο σταδίων της νόσου είναι η υποξία της περιοχής, που έχει ως αποτέλεσμα τη δημιουργία εύθραυστης νεοαγγείωσης, με συνοδό ινώδη ιστό και συρρίκνωση του υαλοειδούς. Η υποσκληρίδιος αιμορραγία τύπου 1 είναι πιο πιθανό να προκαλέσει παραγωγή ENY, ενώ η υποσκληρίδιος αιμορραγία τύπου 2 είναι πιο πιθανό να προκαλέσει συσσώρευση ENY. Η συχνότητα και η βαρύτητα του διαβήτη σχετίζεται άμεσα με τη διάρκεια και τη ρύθμιση της νόσου και στους δύο τύπους. Στον διαβήτη τύπου 1, η συχνότητα της νόσου του Αλτσχάιμερ αυξάνεται πολύ γρήγορα με την πάροδο του χρόνου, φθάνοντας από 13% σε ασθενείς με διάρκεια νόσου μικρότερη από 5 χρόνια σε 90% σε ασθενείς με διάρκεια νόσου 10-15 χρόνια. Στην ΣΔ τύπου 2, η επίπτωση είναι 23% κατά την 5ετή περίοδο έναρξης και αυξάνεται με βραδύτερο ρυθμό, φτάνοντας το 60-80% μετά από 15 χρόνια. Είναι πιθανό ότι ο σημαντικότερος παράγοντας που οδήγησε στην εμφάνιση της ΔΑ είναι η κακή ρύθμιση της ΣΔ. Αυτό βρέθηκε τόσο σε μεγάλες επιδημιολογικές μελέτες που έδειξαν συσχέτιση του βαθμού ρύθμισης με τη συχνότητα και τη βαρύτητα της ΔΑ, ειδικά στην παραγωγική μορφή, όσο και σε πειραματικές μελέτες σε διαβητικούς σκύλους με ΔΑ, οι οποίες έδειξαν αναστροφή των βλαβών D.. Σε αυτά τα σκυλιά με εξαιρετική ρύθμιση. Ωστόσο, είναι δύσκολο να πούμε εάν η κακή ρύθμιση προκαλεί επιδείνωση της AD ή εάν τόσο η AD όσο και η δυσκολία στην επίτευξη καλής ρύθμισης είναι παρενέργειες, μια πιο σοβαρή μορφή διαβήτη λόγω γενετικών παραγόντων. Παρά την ύπαρξη αρκετών γενετικών παραγόντων, δεν έχει βρεθεί διαφορά στη συχνότητα εμφάνισης του Αλτσχάιμερ μεταξύ ασθενών με κλασική ΣΔ τύπου 1 και ΣΔ μετά από ολική παγκρεατεκτομή. Η μεγάλη πολυκεντρική μελέτη Ελέγχου και Επιπλοκών Διαβήτη (DCCT) για τον διαβήτη τύπου 1 έδειξε σημαντική ευνοϊκή επίδραση της καλής ρύθμισης του σακχάρου στο αίμα, ειδικά στη μη παραγωγική μορφή, ακόμη και σε ασθενείς με τη νόσο για περισσότερα από 20 χρόνια. Η ανάλυση των αποτελεσμάτων εντόπισε τέσσερις ανεξάρτητες μεταβλητές που καθορίζουν την ανάπτυξη της ΔΑ: α) η τιμή της HbAc κατά την έναρξη της θεραπείας, β) η αλλαγή της Hba1 κατά τη διάρκεια της θεραπείας, γ) η διάρκεια της νόσου και δ) η βαρύτητα της ΔΑ στην αρχή της νόσου.

Το UKPDS, μια μεγάλη πολυκεντρική μελέτη στην οποία συμμετείχαν επιτροπές τύπου 2 που ανακοινώθηκε στα τέλη του 1998, έδειξε επίσης ότι η καλή ρύθμιση έχει σημαντικό αντίκτυπο στην ανάπτυξη του DA και αυτού του τύπου διαβήτη. Η θεραπεία περιλαμβάνει κυρίως τον οφθαλμίατρο (φωτοπηξία και υαλοειδεκτομή), αλλά είναι σημαντικό να ολοκληρωθεί έγκαιρα. Αυτός είναι ο λόγος για τον οποίο θα πρέπει να γίνεται συχνή και προσεκτική παρακολούθηση ετησίως ελλείψει ευρημάτων DA και το αργότερο κάθε έξι μήνες ελλείψει ευρημάτων DA και η σωστή αξιολόγηση των αποτελεσμάτων της οφθαλμοσκόπησης είναι η μεγαλύτερη βοήθεια που μπορούν να προσφέρουν σε αυτούς τους ασθενείς.

### *β) Διαβητική νεφροπάθεια*

Ο όρος διαβητική νεφροπάθεια (ΔΝ) ορίζει μια κλινική κατάσταση με μόνιμη λευκωματουρία ( $> 0,5$  gr). αλβουμίνη / 24 ώρες) και υπέρταση που συνοδεύεται από αμφιβληστροειδοπάθεια. Η αιμοκάθαρση είναι η πιο κοινή θεραπεία για τη χρόνια νεφρική ανεπάρκεια στις Ηνωμένες Πολιτείες και χρησιμοποιείται στο 33% των ασθενών.

### *γ) Διαβητική νεφροπάθεια*

Αυτή η επιπλοκή επηρεάζει τον τρόπο λειτουργίας των νεφρών και το τελικό αποτέλεσμα είναι το τελικό στάδιο της πλήρους νεφρικής ανεπάρκειας. Υπάρχουν διάφοροι παράγοντες που συμβάλλουν στην επιδείνωση της νεφρικής δυσλειτουργίας. Αυτοί οι παράγοντες περιλαμβάνουν την υπέρταση, το κάπνισμα, την παχυσαρκία και τη διάρκεια της νόσου. Η λειτουργία των νεφρών επηρεάζεται δυσμενώς από τη λευκωματουρία. Η πρόληψη του διαβήτη είναι ζωτικής σημασίας προκειμένου να καθυστερήσει η εμφάνιση και η θεραπεία της διαβητικής νεφροπάθειας. Για να εφαρμοστεί η πρόληψη, πρέπει ο οργανισμός να έχει σωστά ρυθμισμένο σάκχαρο και αρτηριακή πίεση, να σταματήσει το κάπνισμα και να αλλάξουν οι διατροφικές συνήθειες.

## **2.7.5 Μακροαγγειοπάθειες**

Οι επιπλοκές που σχετίζονται με την ανάπτυξη αθηροσκληρωτικών βλαβών σε αρτηρίες μεγάλης διαμέτρου όπως οι καρωτιδικές αρτηρίες, η αορτή, οι στεφανιαίες αρτηρίες, οι εγκεφαλικές αρτηρίες και οι αρτηρίες των κάτω άκρων περιλαμβάνονται σε ένα σύνολο διαταραχών που ονομάζονται καρδιαγγειακές παθήσεις. Τα άτομα με

διαβήτη έχουν τον υψηλότερο κίνδυνο καρδιαγγειακών επιπλοκών σε σύγκριση με τον γενικό πληθυσμό.

#### *α) Στεφανιαία Νόσος*

Η στεφανιαία νόσος είναι η κύρια αιτία θανάτου σε διαβητικούς ασθενείς και οφείλεται σε στεφανιαίες αρτηρίες που τροφοδοτούν την καρδιά με αίμα αλλά στενεύουν ή φράζουν, με αποτέλεσμα στηθάγχη ή ακόμα και έμφραγμα του μυοκαρδίου. Ο διαβήτης είναι μια από τις πιο κοινές χρόνιες ασθένειες. Έχει σημαντικό αντίκτυπο στην υγεία πολλών ανθρώπων, καθώς και στην καθημερινότητά τους. Η διάγνωση της νόσου είναι πιο δύσκολη όταν συνυπάρχει με στεφανιαία νόσο, γιατί οι ασθενείς δεν παρουσιάζουν συμπτώματα ενώ πάσχουν από ισχαιμία. Αξίζει να τονιστεί ότι το φαινόμενο αυτό θεωρείται και ως σιωπηλή ισχαιμία.

#### *β) Αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο*

Τα αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια χωρίζονται σε ισχαιμικά και αιμορραγικά. Στην περίπτωση του ισχαιμικού υπάρχει μείωση ή διακοπή της ροής του αίματος στον εγκέφαλο και στη δεύτερη υπάρχει αιμορραγία που προκαλείται από ρήξη εγκεφαλικών αγγείων. Ένα εγκεφαλικό επεισόδιο και η σοβαρή αναπηρία είναι πιο πιθανά εάν ένας διαβητικός έχει στεφανιαία νόσο ή εγκεφαλικό.

#### *γ) Περιφερική αγγειοπάθεια*

Είναι μια κατάσταση όπου τα τοιχώματα μιας ή περισσότερων κεντρικών αρτηριών που διοχετεύουν αίμα στα κάτω άκρα φράσσονται από αθηροσκλήρωση. Οι ασθενείς μπορεί να μην έχουν συμπτώματα αλλά μπορεί να εμφανίσουν πόνο και μυϊκή ενόχληση στα πόδια τους κατά τη διάρκεια της άσκησης, ισχαιμικό έλκος, πόνο κατά την ηρεμία ή ακόμα και γάγγραινα. Τα άτομα με διαβήτη αναπτύσσουν περιφερική αγγειακή νόσο σε μικρότερη ηλικία από τον γενικό πληθυσμό και η εξέλιξη και η έκταση είναι πιο γρήγορη και εκτεταμένη.

## 2.8 Διάγνωση του Διαβήτη

### 2.8.1 Διαγνωστικές Εξετάσεις για το Διαβήτη

Υπάρχουν τρεις εξετάσεις αίματος που χρησιμοποιούνται για την ανίχνευση του διαβήτη σε άτομα που πιστεύουν ότι μπορεί να σχετίζονται με τη νόσο.

A) Δοκιμές για τη μέτρηση της γλυκόζης στο πλάσμα Το κριτήριο για τη διάγνωση του διαβήτη με αυτήν την εξέταση είναι η παρουσία συμπτωμάτων διαβήτη και ο έλεγχος του επιπέδου γλυκόζης στο αίμα 11,1 mmol/L (200 mg/dl) ή υψηλότερο (Muhtar et al, 2019).

B) Η εξέταση για τη διάγνωση του διαβήτη είναι το επίπεδο γλυκόζης αίματος νηστείας 126 mg/dL ή υψηλότερο σε δύο ξεχωριστές εξετάσεις. Τιμές 100-125 mg/dl υποδηλώνουν προδιάθεση για διαβήτη. Σε μια κανονική νηστεία, το επίπεδο γλυκόζης στο αίμα είναι μικρότερο από 100 χιλιοστόγραμμα γλυκόζης ανά δεκατόλιτρο αίματος.

Γ) Τεστ ανοχής γλυκόζης από το στόμα το πρότυπο για τη διάγνωση του διαβήτη χρησιμοποιώντας αυτό το τεστ είναι ένα επίπεδο σακχάρου στο αίμα δύο ωρών 200 mg/dl ή υψηλότερο. Ο προδιαβήτης διαγιγνώσκεται εάν το επίπεδο γλυκόζης στο αίμα των δύο ωρών είναι 140-199 mg/dl.

Δ) Έλεγχος γλυκόζης αίματος μετά τον τοκετό αυτό το τεστ μετρά τα επίπεδα σακχάρου στο αίμα 2 ώρες μετά το φαγητό. Μια μεταγενεατική εξέταση γλυκόζης πραγματοποιείται συνήθως σε άτομα που έχουν συμπτώματα υπεργλυκαιμίας ή όταν τα αποτελέσματα μιας δοκιμής γλυκόζης πλάσματος νηστείας υποδηλώνουν πιθανό διαβήτη αλλά είναι ασαφή. Επίπεδο γλυκόζης αίματος 200 mg/dL ή περισσότερο υποδηλώνει διαβήτη.

## 2.9 Έλεγχος, Διαχείριση και Πρόληψη του Διαβήτη

Στόχος της άμεσης αντιμετώπισης επειγόντων περιστατικών διαβήτη είναι η πρόληψη οξέων επιπλοκών και η εξάλειψη των συμπτωμάτων της υπεργλυκαιμίας. Ο απώτερος στόχος της θεραπείας είναι η πρόληψη χρόνιων επιπλοκών που προέρχονται από μικρο και μακροαγγειοπάθειες, πράγμα που σημαίνει ότι η ΣΔ μπορεί να είναι μια από τις σημαντικότερες αιτίες αυξημένης νοσηρότητας και θνησιμότητας.

Υπάρχουν πολλές μελέτες που εξετάζουν τη σχέση μεταξύ χρόνιων επιπλοκών και ρύθμισης της νόσου, με το DCCT - μια μελέτη που έδειξε ότι στον ΣΔ τύπου 1, η εντατική θεραπεία με την οποία επιτυγχάνετε καλύτερη ρύθμιση είχε ευνοϊκή επίδραση τόσο στην πρόληψη των χρόνιων επιπλοκών της μικροαγγειοπάθειας και την πρόληψη της έξαρσής της, ενώ ο κίνδυνος μακροαγγειοπάθειας μειώθηκε σε μη σημαντικό επίπεδο. Το UKPDS έδειξε ότι η εντατική θεραπεία για τον διαβήτη τύπου 2 μείωσε

σημαντικά τον κίνδυνο μικροαγγειοπάθειας αλλά όχι μακροαγγειοπάθειας. Αυτό το οξύμωρο της σκέψης υπεργλυκαιμία είναι υπεύθυνη για την πρόκληση αθηροσκληρωτικών βλαβών και η διόρθωσή τους να μην τις επηρεάσει οδήγησε στην αναζήτηση άλλων παραγόντων που θα μπορούσαν να υπάρχουν και μετά τη διόρθωση της υπεργλυκαιμίας θα συνέχιζε να προάγει την αθηροσκληρωτική διαδικασία. Το 1988 ο Reaven περιέγραψε ένα σύνδρομο στο οποίο ο διαβήτης τύπου 2 συνυπάρχει με ιδιοπαθή υψηλή αρτηριακή πίεση και υψηλή χοληστερόλη (υπερτριγλυκεριδαιμία, Low HDL-hall) που σχετίζεται με το φαινόμενο της αντίστασης στην ινσουλίνη. Αυτό το σύνδρομο αργότερα ονομάστηκε Μεταβολικό ή πολυμεταβολικό σύνδρομο στην τελική του μορφή περιλαμβάνει: υπερινσουλιναιμία και αντίσταση στην ινσουλίνη, διαταραχή ανοχής υδατανθράκων (SD τύπου 2 ή διαταραχή ανοχής γλυκόζης), δυσλιπιδαιμία (υπερτριγλυκεριδαιμία, χαμηλή HDL-χοληστερόλη) και υπερμελάγχρωση μικρών αιμοσφαιρίων. Ο τύπος 2 SD μπορεί να χαρακτηριστεί ως η ορατή κορυφή του παγόβουνου ενός παράγοντα καρδιαγγειακής νόσου. Παρόλο που η ασθένεια μπορεί να αντιμετωπιστεί χωρίς να επηρεαστούν αρνητικά άλλοι παράγοντες κινδύνου, απαιτείται προσεκτική θεραπεία για να αποφευχθούν οι επιπτώσεις της νόσου. Αυτό θα επιτευχθεί εάν η υπεργλυκαιμία ρυθμιστεί με την καταπολέμηση της αντίστασης στην ινσουλίνη. Για τη βελτίωση της αντίστασης στην ινσουλίνη. Έχει ευνοϊκή επίδραση όχι μόνο στη ρύθμιση της υπεργλυκαιμίας αλλά και στους άλλους παράγοντες του συνδρόμου γιατί θεωρείται η κύρια αιτία όχι μόνο του συνδρόμου τύπου 2 αλλά και άλλων παραγόντων κινδύνου για καρδιαγγειακά νοσήματα (υπέρταση, κεντρική παχυσαρκία, δυσλιπιδαιμία ).

Είναι πλέον ξεκάθαρο πόσο σημαντική είναι η διατροφή και η άσκηση μέχρι σήμερα, που είναι τα μόνα που έχουν άμεση ευεργετική επίδραση στην αντίσταση στην ινσουλίνη.

Ανεξάρτητα από τον τύπο του διαβήτη, οι ασθενείς θα πρέπει να ελέγχουν τη γλυκόζη του αίματός τους με φαρμακευτική αγωγή ή ακολουθώντας πρόγραμμα άσκησης και πρόγραμμα διατροφής. Κύρια συστατικά θεραπεία του διαβήτη.

A) Φάρμακο διαβήτη

B) Μη φαρμακευτική αγωγή για τον διαβήτη

A) Φάρμακο διαβήτη



Τα φάρμακα που χρησιμοποιούνται για τη θεραπεία του διαβήτη μειώνουν τα επίπεδα σακχάρου στο αίμα. Με εξαίρεση την ινσουλίνη, την εξενατίδη και την πραμλιντίδη, όλα τα άλλα φάρμακα χορηγούνται από το στόμα και επομένως ονομάζονται επίσης από του στόματος υπογλυκαιμικοί παράγοντες ή από του στόματος αντιγλυκαιμικοί παράγοντες. Υπάρχουν διάφοροι τύποι αντιδιαβητικών φαρμάκων και ο τύπος που χρησιμοποιεί ένα άτομο εξαρτάται από τη φύση του διαβήτη, την ηλικία του και την τρέχουσα κατάστασή του. Ο διαβήτης τύπου 1 είναι μια ασθένεια που προκαλείται από έλλειψη ινσουλίνης. Η ινσουλίνη πρέπει να χρησιμοποιείται στον τύπο I και πρέπει να γίνεται με ένεση ή εισπνοή. Οι θεραπείες για τον διαβήτη τύπου 2 περιλαμβάνουν παράγοντες που αυξάνουν την ποσότητα ινσουλίνης που εκκρίνεται από το πάγκρεας, παράγοντες που αυξάνουν την ευαισθησία του σώματος στην ινσουλίνη και παράγοντες που επιβραδύνουν την παραγωγή ινσουλίνης από το σώμα. η οποία γλυκόζη απορροφάται από το γαστρεντερικό σωλήνα από τον οργανισμό.

### **2.9.1 Ινσουλίνη**

Η ινσουλίνη χορηγείται συνήθως με ένεση ή με αντλία ινσουλίνης. Υπάρχει συνεχής έρευνα σχετικά με άλλους τρόπους χορήγησης ινσουλίνης. Σε περιπτώσεις οξείας φροντίδας, η ινσουλίνη μπορεί να χορηγηθεί και ενδοφλεβίως. Υπάρχουν διάφοροι τύποι ινσουλίνης, καθένας από τους οποίους χαρακτηρίζεται από το πόσο γρήγορα το μεταβολίζει το σώμα. Η ινσουλίνη είναι απαραίτητη για τη θεραπεία του διαβήτη τύπου 1. Για πολλά χρόνια πίστευαν ότι η ομαλοποίηση των επιπέδων σακχάρου στο αίμα τους θα αποτρέψει τις επιπλοκές του διαβήτη. Το American Diabetes Control and Complication Test (American Association Diabetes, 1993) έδειξε ότι οι πεποιθήσεις σχετικά με τη σχέση μεταξύ ζάχαρης και διαβήτη ήταν καλά εδραιωμένες. Ειδικότερα, οι ασθενείς με διαβήτη τύπου 1 κατατάχθηκαν τυχαία σε εντατική ή συμβατική θεραπεία.

### **2.9.2 Ευαισθητοποιητές ινσουλίνης**

Οι από του στόματος υπογλυκαιμικοί παράγοντες συμπεριλαμβανομένης της ινσουλίνης είναι χρήσιμοι στη θεραπεία του διαβήτη τύπου 2. Αυτοί οι παράγοντες περιλαμβάνουν σουλφονουλουρίες, αναστολείς άλφα γλυκοσιδάσης, διγουανίδια και θειαζολιδινεδιόνες. Ο κύριος στόχος είναι η διόρθωση μεταβολικών διαταραχών όπως η αντίσταση στην ινσουλίνη και η ανεπαρκής έκκριση ινσουλίνης.

#### *A) Σουλφονυλουρίες*

Τα πρώτα ευρέως χρησιμοποιούμενα από του στόματος υπογλυκαιμικά φάρμακα ήταν οι σουλφονυλουρίες. Ο διάλυος πρωτεΐνης ΚΑΤΡ των παγκρεατικών βήτα κυττάρων ενεργοποιείται από την πρωτεΐνη ινσουλίνη. Παραδείγματα περιλαμβάνουν: γλιμεπιρίδες, γλιβενκλαμίδα, χλωροπροπαμίδη, γλιπιζίδα, γλιμεπιρίδη (Muhtar et al, 2019).

#### *B) Μεγλιτινίδες*

Οι μεγλιτινίδες βοηθούν το πάγκρεας να παράγει ινσουλίνη και συχνά ονομάζονται «βραχείας δράσης εκκρίματα». Έχουν έναν μοναδικό τρόπο εργασίας που επηρεάζει τον τρόπο εργασίας τους. Μπλοκάροντας τα κανάλια καλίου των βήτα κυττάρων του παγκρέατος, ανοίγουν τα κανάλια ασβεστίου. Φάρμακα όπως η ρεπαγλινίδα είναι για παράδειγμα ένας τύπος αντιδιαβητικού φαρμάκου.

#### *Γ) Οι διγουανίδες*

Τα διγουανίδια μειώνουν την ηπατική παραγωγή γλυκόζης και αυξάνουν την περιφερική πρόσληψη γλυκόζης, συμπεριλαμβανομένων των μυών. Αν και θα πρέπει να χρησιμοποιείται με προσοχή σε ασθενείς με μειωμένη ηπατική ή νεφρική λειτουργία, ο οδηγός έχει γίνει ο πιο συχνά χρησιμοποιούμενος παράγοντας για τον διαβήτη τύπου 2 σε παιδιά και εφήβους. Η μετφορμίνη, η φαινφορμίνη και η βουφορμίνη είναι φάρμακα που λαμβάνονται από μερικούς μεγαλόσωμους.

#### *Δ) Θειαζολιδινεδιόνες*

Τα φάρμακα για τον διαβήτη τύπου II ανήκουν στην ομάδα των θειαζολιδινεδιόνων. Η χημική δομή αυτών των δραστικών συστατικών αποτελείται από μια ομάδα θειαζολιδίνης. Ο μηχανισμός δράσης του φαρμάκου περιλαμβάνει την ενεργοποίηση ενός ενεργοποιημένου υποδοχέα, του υποδοχέα γάμμα που ενεργοποιείται από τον πολλαπλασιαστική υπεροξισώματος, στον πυρήνα. Αυτή η ενέργεια αλλάζει τον τρόπο λειτουργίας των γονιδίων που παίζουν ρόλο στο μεταβολισμό της γλυκόζης και των λιπιδίων και στο ενεργειακό ισοζύγιο. Τα κύρια παράγωγα TZD είναι η πιογλιταζόνη, η ροσιγλιταζόνη και η λοβγλιταζόνη (Muhtar et al, 2019).

#### *E) Οι Αναστολείς γλυκοσιδάσης.*

Οι αναστολείς της άλφα-γλυκοσιδάσης είναι επίσης γνωστοί ως «χάπια διαβήτη», αλλά όχι ως τεχνικά υπογλυκαιμικοί παράγοντες, επειδή δεν έχουν άμεση επίδραση στην έκκριση ή την ευαισθησία της ινσουλίνης. Η από του στόματος χορήγηση είναι το

κύριο μέσο με το οποίο χορηγείται αυτό το φάρμακο σε ασθενείς, γεγονός που μειώνει τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα.

#### *ΣΤ) Άλφα-γλυκοσιδάση*

Αυτοί οι αναστολείς αναστέλλουν τις άλφα-γλυκοσιδάσες στο ανώτερο γαστρεντερικό σύστημα που μετατρέπουν τους υδατάνθρακες σε πολυσακχαρίτες και μονοσακχαρίτες. Αυτά τα φάρμακα επιβραδύνουν την απορρόφηση της γλυκόζης. Το Acarbose ήταν το πρώτο φάρμακο που εγκρίθηκε από τον FDA το 1995, ακολουθούμενο από τη μιγλιτόλη το 1996. Η χρήση τους είναι πολύ περιορισμένη γιατί πρέπει να χορηγούνται σε πολλαπλές ημερήσιες δόσεις και έχουν αναφερθεί γαστρεντερικές διαταραχές ως παρενέργεια (Muhtar et al., 2019).

#### *Ζ) Θεραπείες με βάση την ινκρετίνη*

Η ινσουλίνη μπορεί να αυξηθεί ως απόκριση στη γλυκόζη με τρόπο εξαρτώμενο από τη γλυκόζη, με δύο ορμόνες, οι δύο κύριες είναι η GLP-1 και εξαρτώμενη από το ινσουλινotropικό πεπτίδιο γλυκόζης. Τόσο το GLP-1 όσο και το GIP αδρανοποιούνται γρήγορα από το ένζυμο διπεπτιδυλ πεπτιδάση-4 (DPP-4).

#### *Η) Ανάλογα και αγωνιστικά πεπτίδια που μοιάζουν με γλυκαγόνη (GLP)*

Οι αγωνιστές GLP συνδέονται με τον υποδοχέα της μεμβράνης GLP. Ως αποτέλεσμα, η απελευθέρωση ινσουλίνης από τα βήτα κύτταρα στο πάγκρεας αυξάνεται. Ο χρόνος ημιζωής του ενδογενούς GLP είναι μόνο λίγα λεπτά. Ένα ανάλογο της GLP δεν θα ήταν πρακτικό. Τα καυσαέρια DPP-4 (Gliptins), Liraglutans and Inhibitors καθώς και Peptidase-4 (DPP-4) Dipeptidyl Inhibitors είναι μια νέα κατηγορία φαρμάκων από το στόμα για διαβήτη που βοηθούν στην απώλεια βάρους και στη μείωση του σακχάρου στο αίμα. Το έντερο έχει ένα συγκεκριμένο ένζυμο που καταστρέφει μια ομάδα ορμονών που ονομάζονται ινκρετίνες. Σε ασθενείς με διαβήτη που δεν έχουν ανταποκριθεί καλά στη μετφορμίνη και τις σουλφονουρίες συνταγογραφούνται αναστολείς DPP-4.

#### *Θ) Ανάλογα ή αγωνιστές αμυλίνης*

Πρόκειται για ενέσεις που χρησιμοποιούνται για τη θεραπεία του διαβήτη τύπου 1 και τύπου 2 και χορηγούνται πριν από τα γεύματα. Αναστέλλουν την απελευθέρωση γλυκαγόνης και επιβραδύνουν την εκκένωση της τροφής από το στομάχι. Ένα φάρμακο που ονομάζεται pramlintide acetate, ή SYMLIN, είναι μια κατηγορία φαρμάκων που διατίθενται στις Ηνωμένες Πολιτείες και χορηγείται με υποδόρια ένεση. Δεν έχει

εγκριθεί από τα Εθνικά Ινστιτούτα Υγείας και Φροντίδας (NICE) στο Ηνωμένο Βασίλειο, επειδή μπορεί να αυξήσει σημαντικά τον κίνδυνο σοβαρής υπογλυκαιμίας. (ΑΥΓ, 2017).

### **2.9.3 Μη φαρμακευτική αγωγή για τον διαβήτη**

#### *1. Αλλαγές στον τρόπο ζωής*

Οι αλλαγές στον τρόπο ζωής ορίζονται ως αλλαγές στον τρόπο ζωής με διαφορετικούς τρόπους. Ο τρόπος ζωής έχει επτά αρχές καλής φροντίδας για τον διαβήτη, όπως: μάθετε περισσότερα για τον διαβήτη, λάβετε τακτική φροντίδα για τον διαβήτη, μάθετε πώς να διαχειρίζεστε τον διαβήτη, αποτρέπετε τον μακροχρόνιο διαβήτη, διαχειρίζεστε μακροπρόθεσμα προβλήματα και πώς να τα αντιμετωπίζετε.

#### *2. Άσκηση*

Η άσκηση είναι κρίσιμη για την πρόληψη του διαβήτη και παίζει ζωτικό ρόλο στη διαχείρισή του. Η άσκηση είναι πολύ σημαντική γιατί σας βοηθά να χάσετε βάρος, μειώνει τη γλυκόζη στο αίμα σας και τη διατηρεί χαμηλά για ώρες μετά την προπόνησή σας. Μπορεί επίσης να μειώσει τη χοληστερόλη και την αρτηριακή πίεση και να βοηθήσει στη μείωση του στρες. Η άσκηση κάνει τους ιστούς του σώματος πιο ευαίσθητους στις επιδράσεις της ινσουλίνης. Αυτό επιτρέπει στην ινσουλίνη να ωθήσει περισσότερη γλυκόζη έξω από το αίμα και στα κύτταρα που παρακολουθούν, γεγονός που μειώνει τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα.

#### *3. Σωστή διατροφή*

Η διατροφή είναι ένας σημαντικός παράγοντας για τη θεραπεία του Σακχαρώδη Διαβήτη. Οι σωστές διατροφικές συμβουλές επικεντρώνονται σε τροφές πλούσιες σε φυτικές ίνες και χαμηλές σε λιπαρά. Μια δίαιτα πλούσια σε φυτικές ίνες και χαμηλή σε λιπαρά μπορούν να κάνουν το σώμα πιο ευαίσθητο στην ινσουλίνη. Η διατροφή περιλαμβάνει επίσης απώλεια βάρους, που είναι ένας άλλος τρόπος για να αυξηθεί η ευαισθησία των ατόμων με διαβήτη στη δράση της ινσουλίνης.

Ο δραστικός περιορισμός των απορροφήσιμων υδατανθράκων θα πρέπει να χορηγείται μόνο για την αντιμετώπιση της υπογλυκαιμίας. Οι υδατάνθρακες, οι οποίοι είναι σύνθετοι και αποτελούνται από άμυλα και πολυσακχαρίτες, αποτελούν μέρος της διατροφής εδώ και αιώνες. Σήμερα, με την προσθήκη φυτικών ινών, είναι πιο εύκολο να καταναλωθούν πάρα πολλοί υδατάνθρακες, με αποτέλεσμα να επιδεινώνεται η

κατάσταση της ύπαρξης υπερβολικού σακχάρου στο αίμα. Η ημερήσια περιεκτικότητα της διατροφής σε φυτικές ίνες πρέπει να είναι περίπου 30 γραμμάρια, εκ των οποίων τα 2/3 πρέπει να είναι διαλυτά από φρέσκα φρούτα, λαχανικά ή πίτουρο βρώμης και το υπόλοιπο 1/3 να είναι αδιάλυτο κυρίως από δημητριακά. Η συμβολή των φυτικών ινών όταν συνυπάρχει υπερτριγλυκεριδαιμία είναι ακόμη πιο σημαντική από ό,τι όταν υπάρχει υπερτριγλυκεριδαιμία. Η πρόσληψη λίπους πρέπει να μειωθεί για να ελαχιστοποιηθεί ο κίνδυνος καρδιαγγειακών παθήσεων.

Η συνολική ποσότητα λίπους δεν πρέπει να υπερβαίνει το 30% των ημερήσιων θερμιδικών αναγκών, με τα περισσότερα λίπη να προέρχονται από πολυακόρεστα και μονοακόρεστα λιπαρά οξέα και όχι από κορεσμένα λιπαρά οξέα. Τα αλκοολούχα ποτά και τα απλά σάκχαρα δεν πρέπει να χορηγούνται στους ασθενείς καθώς μπορεί να προκαλέσουν επιπλοκές. Τα ξηρά κρασιά και τα αποστάγματα δεν περιέχουν υδατάνθρακες και δεν επηρεάζουν τα επίπεδα σακχάρου στο αίμα. Το αλκοόλ έχει σχετικά υψηλή περιεκτικότητα σε σάκχαρα και συνιστάται να χορηγείται σε μειωμένη ποσότητα αφού η πρόσληψη υδατανθράκων με το αλκοόλ υπολογίζεται ως μέρος της ημερήσιας ποσότητας πρόσληψης υδατανθράκων. Τα διαβητικά τρόφιμα που βρίσκονται στα σούπερ μάρκετ δεν συνιστώνται γιατί είναι πλούσια σε θερμίδες και ακριβά. Για πρακτικούς λόγους, τα τρόφιμα χωρίζονται σε τρεις ομάδες, σε τρεις ομάδες, σε τροφές που είναι εντελώς απαγορευμένες, σε τροφές που μπορούν να ληφθούν ελεύθερα και τέλος σε τροφές που δίνονται σε περιορισμένες ή ελάχιστες ποσότητες. Η πρώτη ομάδα περιλαμβάνει γλυκά ποτά, κέικ και μπισκότα, κέικ που περιέχουν ζάχαρη ή μέλι. Η δεύτερη ομάδα τροφίμων περιλαμβάνει καφέ, τσάι, αναψυκτικά, χυμούς λαχανικών, όλα τα πράσινα λαχανικά και ντομάτες. Η τρίτη ομάδα τροφών είναι σύνθετοι υδατάνθρακες και πρέπει να αποφεύγονται σε υψηλές ποσότητες γιατί έχουν υψηλή περιεκτικότητα σε σακχαρίνη. Το ψωμί ολικής αλέσεως, το οποίο παρασκευάζεται από κορν φλέικς, πρέπει να είναι το δημητριακό πρωινού. Οι πατάτες πρέπει να ξεφλουδίζονται πριν τις βράσουν, ενώ οι τηγανητές ή τα πατατάκια πρέπει να αποφεύγονται γιατί απορροφούν λίπος κατά το τηγάνισμα.

Οι καθημερινές ενεργειακές ανάγκες του καθενός εξαρτώνται από την ηλικία, το φύλο, το βάρος και τη φυσική δραστηριότητα. Υπολογίζεται ότι οι θερμίδες που απαιτούνται για την κάλυψη των βασικών αναγκών του ατόμου είναι περίπου 1.500 την ημέρα. Κατά τον καθορισμό των θερμίδων για την καθημερινή διατροφή κάθε διαβητικού πρέπει να λαμβάνεται υπόψη η απόκλιση από το ιδανικό βάρος και η δραστηριότητα

του ασθενούς. Σύμφωνα με τον πίνακα 3 του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας, εμφανίζεται ο υπολογισμός του βασικού μεταβολικού ρυθμού ή της κατανάλωσης ενέργειας.

Πίνακας 3: υπολογισμός βασικού μεταβολισμού

ΗΛΙΚΙΑ έτη	γυναίκες	άνδρες
18-30	0,0621*βάρος +2,0357	0,0630*βάρος +2,8957
31-60	0,0342*βάρος +3,5377	0,0484*βάρος +3.6534
60>	0,0377*βάρος +2,7545	0,0491*βάρος +2,4587

Πολλαπλασιάζοντας ταυτόχρονα 240 φορές την υπόλοιπη κατανάλωση ενέργειας, την υπολογίζουμε σε θερμίδες. Με βάση τη δραστηριότητα του ατόμου, πολλαπλασιάζουμε τον αριθμό των θερμίδων στη διατροφή του κατά 1,3 για ελαφριά ή μέτρια δραστηριότητα ή επί 1,5 για έντονη δραστηριότητα. Για να διατηρήσουμε μια διαίτα χαμηλή σε θερμίδες, αφαιρούμε 500-600 θερμίδες από την ημερήσια κατανάλωση ενέργειας ενός ατόμου. Αυτό που ακολουθεί είναι η σύνθεση της διαίτας. Νεότερες απόψεις προτείνουν ότι μια διαίτα πρέπει να αποτελείται από 50% υδατάνθρακες, 35% λιπαρά και 20% πρωτεΐνες. Σημείο εκκίνησης για το σχεδιασμό μιας διαίτας δεδομένου ότι ένα άτομο χρειάζεται 8-10 γραμμάρια πρωτεΐνης το 24ωρο. Ο ημερήσιος αριθμός θερμίδων πρέπει να δίνεται σε τρία κύρια γεύματα και τουλάχιστον δύο μικρότερα γεύματα σε μία ημέρα.

#### *2.9.4 Ινσουλινοθεραπεία*

Η ινσουλίνη βοηθά στη θεραπεία του διαβήτη τύπου 1 και τύπου 2 όταν εμφανίζεται πρωτοπαθής ή δευτερογενής δυσανεξία, συνήθως σε διαβήτη κύησης, κατά τη διάρκεια χειρουργικής επέμβασης και σε περιπτώσεις όπου η ρύθμιση επιδεινώνεται από την παρουσία σοβαρής νόσου. Τα σκευάσματα ινσουλίνης ποικίλλουν ανάλογα με το χρόνο έναρξης και τη διάρκεια δράσης και ποικίλλουν ανάλογα με τον τύπο της ινσουλίνης. Με βάση τον χρόνο έναρξης και τη διάρκεια δράσης, χωρίζονται σε

γρήγορες, μέτριες και αργές (μακροπρόθεσμες) επιδράσεις. Αυτές οι επιπτώσεις χωρίζονται ανά είδη ανθρώπινης και ζωικής προέλευσης.

Πίνακας 4: χρόνος δράσης ινσουλίνης (ώρα)

ΤΥΠΟΣ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ ΔΙΑΡΚΕΙΑ	ΕΝΑΡΞΗ	ΜΕΓΙΣΤΗ ΔΡΑΣΗ
Ανάλογο ταχείας δράσης 1/4	1	5-7
Ταχείας δράσης 0,5	1-3	6-8
Μέσης δράσης 1	2-8	16-18
Παρατεταμένης δράσης 2,5	6-14	28

Ο λεγόμενος άνθρωπος δεν προέρχεται από ανθρώπινα όντα, αλλά είναι ένας τύπος ανασυνδυασμένου DNA. Στη χώρα μας, ένας πολύ μικρός αριθμός ανθρώπων κάνει χρήση ανθρώπινης ινσουλίνης. Η δράση της ινσουλίνης ταχείας δράσης ξεκινά 30 λεπτά μετά την υποδόρια ένεση, φτάνει σε μέγιστη συγκέντρωση μετά από 2 και ½ ώρες και εξαντλείται μετά από 6-8 ώρες. Πρόσφατα, απελευθερώθηκε μια τροποποιημένη ινσουλίνη ταχείας δράσης που ξεκινά 5 λεπτά μετά την υποδόρια ένεση. Η δράση της μεσαίας δράσης ινσουλίνης ξεκινά 2½ ώρες μετά την υποδόρια ένεση και φτάνει στη μέγιστη συγκέντρωσή της μετά από 6 ώρες και εξαντλείται μετά από 12-16 ώρες. Η διάρκεια δράσης της ινσουλίνης (μιας ένωσης) είναι μεγαλύτερη από 24 ώρες. Διατίθενται επίσης έτοιμα μείγματα ινσουλίνης μεσαίας και ταχείας δράσης 90/10, 80/20, 70/30, 60/40 και 50/50, αντίστοιχα. Σε όλα τα κυκλοφορούντα σκευάσματα η συγκέντρωση ινσουλίνης είναι 100 μονάδες ανά χιλιοστόλιτρο.

Πίνακας 5: ονόματα ινσουλινών

ΤΥΠΟΣ ΙΝΣΟΥΛΙΝΣΗ ΟΝΟΜΑΣΙΑ	ΕΜΠΟΡΙΚΗ
Ανάλογο ταχείς δράσης	humalog
Ταχείς δράσης	humulin regulas & atrapid
Μέσης δράσης protaphan,	humulin-NPH, humulin-lent, monotard
Παρατεταμένης δράσης	humulin-ultralente & ultratard
ΕΤΟΙΜΑ ΜΕΙΓΜΑΤΑ	
10% ταχείας 90% μέσης	humulin m1 & pen mix 10
20% ταχείας 80% μέσης	humulin m2 & pen mix 20
30%ταχείας 70% μέσης	humulin m3 & pen mix 30
40%ταχείας 60% μέσης	humulin m4 & pen min 40
50% ταχείας 50%μέσης	pen mix 50

Θεραπευτικά σχήματα:

Θεραπευτικά σχήματα:

1) Σχήμα 2 ενέσεων (συμβατική ινσουλινοθεραπεία)

Σε αυτό το σχήμα, ινσουλίνη μέσης δράσης ή ένα μείγμα ινσουλίνης μέσης και ταχείας δράσης χορηγείται κάθε 12 ώρες. Αυτό το σήμα είναι απλό και εύκολο στη χρήση και γίνεται ακόμα πιο εύκολο στη χρήση με τη χρήση στυλό για ένεση ινσουλίνης αλλά δεν είναι καθόλου ευέλικτο. Για να επιτευχθεί καλή ρύθμιση, πρέπει να υπάρχει καθημερινή σταθερότητα στον χρόνο των γευμάτων, στον χρόνο της ένεσης ινσουλίνης, στο περιεχόμενο της τροφής και στη σωματική δραστηριότητα. Κατά τη χορήγηση μειγμάτων ινσουλίνης μεσαίας και ταχείας δράσης, απαιτείται μεγάλη προσοχή λόγω της συχνής εμφάνισης χαμηλών και υψηλών τιμών τη νύχτα



## 2) σχήμα πολλαπλών ενέσεων (παραδοσιακή ινσουλινοθεραπεία)

Σε αυτό το σχήμα, η κάλυψη γευμάτων παρέχεται με υποδόρια ένεση ινσουλίνης ταχείας δράσης 20-25 λεπτά (ή 5 λεπτά για την πρόσφατα τροποποιημένη ινσουλίνη ταχείας δράσης) πριν από κάθε κύριο γεύμα. Η βασική έκκριση ινσουλίνης επιτυγχάνεται με τη χορήγηση ινσουλίνης μέτριας ή βραδείας δράσης πριν τον ύπνο. Σε αυτό το σχήμα, το 20-25% της συνολικής δόσης χορηγείται ως ινσουλίνη μέσης ή βραδείας δράσης και το υπόλοιπο ως ταχεία. Η ινσουλίνη συνήθως χορηγείται με ενέσεις, αλλά μπορεί να χορηγηθεί με συνεχή υποδόρια αντλία έγχυσης ινσουλίνης. Αυτές οι αντλίες έχουν την ικανότητα να παρέχουν βασική συνεχή ροή και ωθήσεις ινσουλίνης μέσω ενός μόνιμα εμφυτευμένου υποδόριου καθετήρα.

Η βασική ροή ρυθμίζεται μεταξύ 0,2 και 2 μονάδων την ώρα και με βάση τις μετρήσεις του πρωινού με το πάτημα ενός κουμπιού από τον ίδιο τον ασθενή χορηγούνται ενισχύσεις ινσουλίνης ταχείας δράσης, 20 λεπτά πριν από τα γεύματα. Το 40-50% της ημερήσιας δόσης ινσουλίνης χορηγείται με συνεχή ροή και το υπόλοιπο χορηγείται με παρορμήσεις, 15% το πρωί, 15-25% το μεσημέρι και 15-20% το βράδυ. Πριν ο ασθενής χρησιμοποιήσει την αντλία, εξετάζονται 4-5 ημέρες εισαγωγής σε ειδικά εκπαιδευτικά κέντρα. Η χρήση αντλιών είναι επί του παρόντος περιορισμένη επειδή έχουν χαμηλότερη απόδοση από ένα εντατικό σχήμα. Οι απαραίτητες προϋποθέσεις, που πρέπει να απασχολούν τον γιατρό και τον ασθενή και να δίνουν τις κατάλληλες κατευθύνσεις, για την επίτευξη του εντατικοποιημένου σχήματος είναι ο αυτοέλεγχος, η χρήση αλγορίθμου προσαρμογής των δόσεων ινσουλίνης ταχείας δράσης, η κατανομή των γευμάτων, η σωστός συγχρονισμός ινσουλίνης και γευμάτων, τροποποίηση γευμάτων τις ημέρες που πραγματοποιείται ή αυξάνει η άσκηση. Η μέτρηση H<sub>2</sub>A<sub>1c</sub> θα πρέπει να χρησιμοποιείται για να επιβεβαιώσει την επιτυχία του εντατικοποιημένου σχήματος. Η πρακτική του ατόμου στη θεραπεία θα εξαρτηθεί από το πόσο αποτελεσματική είναι στη ρύθμιση των συναισθημάτων του. Και ένα αποτελεσματικό σχήμα είναι αυτό που επιτυγχάνει χαμηλά επίπεδα ινσουλίνης κατά τη διάρκεια της νηστείας και αυξημένη μεταγευματική αντιστοιχία με τη μεταγευματική υπεργλυκαιμία. Το κύριο πρόβλημα με την ινσουλινοθεραπεία είναι το χαμηλό σάκχαρο στο αίμα. Η σωστή εκπαίδευση και ο συντονισμός των προγραμμάτων ινσουλίνης και γευμάτων μειώνει σημαντικά τον κίνδυνο χαμηλού σακχάρου στο αίμα. Χρειάζεται προσοχή για τον εντοπισμό και την πρόληψη χαμηλού σακχάρου στο αίμα τη νύχτα. Η καλύτερη τακτική είναι να μετράτε τα επίπεδα σακχάρου στο αίμα πριν

τον ύπνο και να συμπληρώνετε υδατάνθρακες εάν τα επίπεδα σακχάρου στο αίμα είναι κάτω από 135 χιλιοστόγραμμα ανά δεκατόλιτρο. Όταν οι άνθρωποι ξεκινούν θεραπεία με ινσουλίνη, το οίδημα των κάτω άκρων εμφανίζεται συχνά 2-3 εβδομάδες μετά την έναρξη της θεραπείας με ινσουλίνη. Είναι συνήθως ήπιο και παροδικό και σπάνια χρειάζεται διουρητική αγωγή. Η αλλεργία στην ανθρώπινη ινσουλίνη είναι σπάνια, όπως και η ατροφία ή η υπερτροφία στο σημείο της ένεσης. Για την αποφυγή πιθανών επιπλοκών, συνιστάται να αλλάζετε περιοδικά το σημείο της ένεσης της ινσουλίνης.

## 2.10 Περιορισμοί που σχετίζονται με τα υπογλυκαιμικά φάρμακα

Οι από του στόματος αντιδιαβητικοί παράγοντες δρουν διεγείροντας το πάγκρεας να παράγει περισσότερη ινσουλίνη, αυξάνοντας την ευαισθησία του σώματος στην ινσουλίνη ή τη θειαζολιδινεδιόνη. Το ήπαρ (διγουανίδια) και η απορρόφηση υδατανθράκων από το γαστρεντερικό σωλήνα (αναστολείς άλφα-γλυκοσιδάσης) χρησιμοποιούνται για τη θεραπεία του διαβήτη. Αυτές οι θεραπείες έχουν τα μειονεκτήματά τους, τα οποία κυμαίνονται από ανάπτυξη αντοχής και ανεπιθύμητες ενέργειες έως έλλειψη ανταπόκρισης σε μεγάλο ποσοστό του πληθυσμού των ασθενών. Οι σουλφονουλουρίες χάνουν την αποτελεσματικότητά τους στο 44% των ασθενών μέσα σε έξι χρόνια. Αυτές οι θεραπείες μπορεί να έχουν παρενέργειες ή ακόμη και τοξικές επιδράσεις, για παράδειγμα οι θειαζολιδινικές ενώσεις μπορεί να προκαλέσουν ηπατική τοξικότητα. Οι σουλφονουλουρίες μπορούν να επιδεινώσουν τις καρδιακές παθήσεις, να προκαλέσουν χαμηλά επίπεδα γλυκόζης και να συμβάλουν στην αύξηση βάρους. Μερικές από τις ανεπιθύμητες ενέργειες που αναφέρθηκαν ήταν φούσκωμα, μετεωρισμός, διάρροια, κοιλιακή δυσφορία και πόνος που ήταν σημαντικά παράπονα με αναστολείς γλυκοσιδάσης. Μερικές από τις ανεπιθύμητες ενέργειες που αναφέρθηκαν ήταν φούσκωμα, μετεωρισμός, διάρροια, κοιλιακή δυσφορία και πόνος που ήταν σημαντικά παράπονα με αναστολείς γλυκοσιδάσης. Δεν είμαι σίγουρος τι προσπαθείς να πεις εδώ. Σύμφωνα με τη βιβλιογραφία, τα δύο τρίτα των φαρμάκων που συνταγογραφούνται για χρήση σε παιδιά δεν είναι αποδεδειγμένα ασφαλή ή αποτελεσματικά για αυτόν τον πληθυσμό ασθενών. Επιπλέον, κανένας από αυτούς τους παράγοντες μείωσης της γλυκόζης δεν ελέγχει επαρκώς την υπερλιπιδαιμία, η οποία είναι κοινή στη νόσο. Οι περιορισμοί των από του στόματος φαρμάκων που διατίθενται επί του παρόντος για τον διαβήτη τύπου 2, είτε όσον αφορά την αποτελεσματικότητα είτε την ασφάλεια σε μια παγκόσμια επιδημία της νόσου ενθαρρύνουν τις προσπάθειες εξεύρεσης φαρμάκων που μπορεί να είναι πιο

αποτελεσματικά/ασφαλή από τα διαθέσιμα φάρμακα. Μια μελέτη από τους Ranjan et al. Υπάρχει σαφής ανάγκη να αναπτυχθούν οικονομικά προσιτές φυτικές πηγές που συμβάλλουν στον διαβήτη και θεωρούνται καθαρά φάρμακα.

### 2.11 Μελλοντικές Προοπτικές

Μια σειρά από πιθανές θεραπείες για τον διαβήτη έχουν διερευνηθεί πρόσφατα. Η τρέχουσα θεραπεία ινσουλίνης είναι μια υποδόρια ένεση, η οποία δεν μπορεί να μιμηθεί την ομοιόσταση της γλυκόζης σε φυσιολογικά άτομα. Πολλοί άνθρωποι έχουν πειραματιστεί για να αναπτύξουν μια ασφαλέστερη και πιο αποτελεσματική μη επεμβατική οδό ινσουλίνης. Η από του στόματος χορήγηση είναι η πιο βολική οδός χορήγησης. Ωστόσο, η ινσουλίνη δεν μπορεί να απορροφηθεί καλά εάν ληφθεί από το στόμα, επειδή μπορεί να διασπαστεί γρήγορα από ένζυμα στο γαστρεντερικό σωλήνα. Μερικές διαφορετικές πιθανές θεραπείες για τον διαβήτη έχουν πειραματιστεί πρόσφατα από ερευνητές. Μερικοί άνθρωποι μπορεί να μην μπορούν να κάνουν ενέσεις ινσουλίνης και μπορεί να μην είναι αρκετό να μιμηθούν τα επίπεδα σακχάρου στο αίμα τους που συνήθως συμβαίνουν όταν χρησιμοποιούν ινσουλίνη. Αυτό οδήγησε πολλά πειράματα για την ανάπτυξη ενός ασφαλέστερου και πιο αποτελεσματικού τρόπου παροχής ινσουλίνης μέσω του σώματος χωρίς τη χρήση βελόνων. Είναι ευρέως γνωστό ότι η από του στόματος χορήγηση είναι η πιο βολική οδός χορήγησης. Για να απορροφηθεί, η ινσουλίνη χρειάζεται τη βοήθεια των ενζύμων του γαστρεντερικού σωλήνα.

Η νανοτεχνολογία είναι βασικός παράγοντας για τα μελλοντικά προϊόντα που διατίθενται στην αγορά. Πολλά πολυμερικά νανοσωματίδια και νανοφορείς όπως λιποσώματα, δένδριμερή και μικκύλια έχουν μελετηθεί για την ανάπτυξη νέων φαρμάκων. Οι κύριες ιδιότητες τέτοιων νανοσωματιδίων είναι ότι είναι σταθερά στο γαστρεντερικό σωλήνα, μη τοξικά και βιοσυμβατά και αναπτύσσονται εύκολα σε μεγάλη κλίμακα. Η σύζευξη μισών μορίων για την παραγωγή ενισχυμένης διαπερατότητας και υψηλής βιοδιαθεσιμότητας αποκάλυψε πολλά υποσχόμενα αποτελέσματα που υποδηλώνουν ότι τα συστήματα ινσουλίνης βασίζονται σε νανοσωματίδια και η παροχή θα μπορούσε να είναι ευεργετική στον διαβήτη. Τα αφεψήματα από βότανα, συμπεριλαμβανομένων των μαύρων και πράσινων τσαγιών, έχουν, μεταξύ άλλων, θεραπευτικές αντιδιαβητικές ιδιότητες. Ορισμένα φυτικά συστατικά φαίνεται να έχουν υπογλυκαιμική δράση και αντιοξειδωτική δράση, με επιθυμητές ιδιότητες. Στην πραγματικότητα, ορισμένα φυτικά συστατικά φαίνεται να

παρουσιάζουν υπογλυκαιμική δράση και αντιοξειδωτική δράση με επιθυμητές ιδιότητες (Ezuruike and Prieto, 2014; Patel et al., 2012; Rahimi, 2015). Ο διαβήτης είναι μια σοβαρή μεταβολική διαταραχή που επηρεάζει πολλούς ανθρώπους παγκοσμίως. Οι διαφορές στην κοινωνική δομή, το ψυχικό στρες, η παχυσαρκία, η ορμονική ανισορροπία και η κληρονομικότητα ευθύνονται για την εξέλιξη της πανδημίας. Γενικά, η θεραπεία του διαβήτη περιλαμβάνει τη χρήση υπογλυκαιμικών φαρμάκων για τη μείωση του σακχάρου στο αίμα, ενώ παράλληλα χρησιμοποιείται ινσουλίνη. Η νανοτεχνολογία είναι η μελλοντική εναλλακτική μέθοδος για την ασφαλή παροχή ινσουλίνης στην κυκλοφορία του αίματος μέσω του γαστρεντερικού σωλήνα. Πολλά φυτά φαίνεται να παρουσιάζουν δυνατότητες για υπογλυκαιμική και αντιοξειδωτική δράση, με επιθυμητές ιδιότητες. Πρέπει να γίνει έρευνα για να διαπιστωθεί ποιο φυτό έχει την πιο πολλά υποσχόμενη ένωση μολύβδου για την ανάπτυξη νέων αντιυπεργλυκαιμικών φαρμάκων.

## 2.12 Εκπαίδευση

Η εκπαίδευση των ατόμων με ΣΔ χαρακτηρίζεται από τις διαδικασίες που βοηθούν στην επίτευξη της καλύτερης δυνατής μεταβολικής ρύθμισης και παρέχουν κοινωνική και συναισθηματική υποστήριξη. Ανάλογα με τις συνθήκες, η οικογένεια, ο παιδαγωγός, η ομάδα του νοσοκομείου, οι εκπαιδευτικές ομάδες πρέπει να συμμετέχουν στην εκπαίδευση των διαβητικών, με την προϋπόθεση ότι όλοι έχουν τις κατάλληλες διδακτικές γνώσεις. Τα εκπαιδευτικά ιδρύματα μπορούν επίσης να ενσωματώσουν (τα) μέσα (τηλεόραση, ραδιόφωνο) και το έντυπο υλικό (βιβλία και φυλλάδια) στο πρόγραμμα σπουδών τους. Διαδραματίζει επίσης ρόλο το Διαδίκτυο, το οποίο αποκτά όλο και μεγαλύτερη σημασία. Είναι κρίσιμο να δικαιολογηθεί το εκπαιδευτικό πρόγραμμα στους ασθενείς, δείχνοντας τα οφέλη που θα λάμβαναν χωρίς αποκλίσεις.

Το πιο σημαντικό πράγμα που πρέπει να καταλάβουμε είναι ότι η καλή ρύθμιση έχει ως αποτέλεσμα τη μείωση της πιθανότητας χρόνιων επιπλοκών και την καθυστέρηση της εξέλιξης εκείνων των επιπλοκών που ήδη υπάρχουν. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα να μην επηρεάζεται η ποιότητα ζωής του διαβητικού, να μην απομονώνεται, και να συμμετέχει κανονικά σε όλες τις δραστηριότητες της κοινωνικής ζωής.

Θα πρέπει να τονιστεί, ωστόσο, ότι η απειλή χρόνιων επιπλοκών δεν πρέπει να χρησιμοποιείται ως η μόνη δικαιολογία. Η εκπαίδευση των ασθενών διαρκεί πολύ. Ο

αριθμός των ωρών εκπαίδευσης που απαιτούνται για την αρχική εκπαίδευση και για τη συνεχή εκπαίδευση σύμφωνα με την Ομάδα Εκπαίδευσης για τον Διαβήτη φαίνεται στον Πίνακα 7.

Πίνακας 7

	Ελάχιστες απαραίτητες ώρες	απαραίτητες ώρες
Σ.Δ 1		
αρχική εκπαίδευση	9+-2	17+-3
πρώτο έτος παρακολούθησης	7+-1	14+-1
Σ.Δ 2		
αρχική εκπαίδευση	5+_1	9+-2
(ασθενής που τέθηκε σε δίαιτα) πρώτο έτος παρακολούθησης	6+_1	10+-2

Η εκπαίδευση για τον διαβήτη είναι μια συνεχής διαδικασία που συχνά είναι μια συνεχής διαδικασία. Για να εξασφαλιστεί ότι οι διαβητικοί συνεχίζουν να συμμετέχουν ενεργά σε εκπαιδευτικά προγράμματα, πρέπει να συμμετέχουν στο σχεδιασμό, την υλοποίηση και την αξιολόγηση του εκπαιδευτικού προγράμματος. Οι ασθενείς και οι θεραπευτές έχουν συχνά διαφορετικές προσδοκίες. Αυτή η διαφορά πρέπει να επισημανθεί και να συμφωνηθούν κοινοί στόχοι. Κάθε θεραπευτικός στόχος πρέπει να είναι εύκολος και εφικτός. Η επιτυχία είναι πιο πιθανή εάν οι στόχοι είναι περιορισμένοι. Αυτοί οι στόχοι πρέπει να αλλάζουν με την πάροδο του χρόνου και να επανεξεταστούν και από τα δύο μέρη. Κάθε άτομο μαθαίνει συγκρίνοντας, κάνοντας λάθη, αναλύοντας τα λάθη και βρίσκοντας μόνος του τη σωστή λύση. Οι θεραπευτές συχνά πρέπει να είναι παρόντες και να οδηγήσουν τους διαβητικούς να βρουν λύσεις μόνοι τους, διότι στην κανονική ζωή κάθε διαβητικός θα πρέπει να βρει λύσεις για τη θεραπεία της νόσου μόνος του.

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3<sup>ο</sup> ΟΞΕΙΕΣ ΚΑΤΑΣΤΑΣΕΙΣ ΣΤΟΝ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

### 3.1. Διαβητική Κετοξέωση

#### Α) Αιτιολογία – παθοφυσιολογία

Η κετοξέωση χαρακτηρίζεται από τη συνύπαρξη υπεργλυκαιμίας, μεταβολικής οξέωσης και αύξησης των κετονών. Είναι οξεία κατάσταση που απαιτεί άμεση νοσηλεία σε νοσοκομείο. Τα κύρια αίτια είναι:

- 1) Απόλυτη έλλειψη ινσουλίνης: πρώτη εκδήλωση Σακχαρώδη Διαβήτη (ΣΔ), οπότε αφορά την πλειοψηφία ΣΔ τύπου 1, παράληψη ή ανεπαρκή δόση ινσουλίνης σε ινσουλινοθεραπευόμενους διαβητικούς.
- 2) Σχετική έλλειψη ινσουλίνης:
  - ❖ Stress: λοιμώξεις, έμφραγμα του μυοκαρδίου, αγγειακό εγκαιφαλικό επεισόδιο, τραύμα ή εγχείρηση.
  - ❖ Άλλα αίτια: φάρμακα, παγκρεατίτιδα, κατάχρηση οινόπνευματος και ενδοκρινικές διαταραχές.

Στην κετοξέωση η βιοχημική διαταραχή χαρακτηρίζεται από σημαντική διαταραχή του μεταβολισμού υδατανθράκων, πρωτεϊνών και λιπιδίων στην οποία συμβάλλει η έλλειψη της ινσουλίνης με παράλληλη αύξηση των αντιρροπιστικών ορμονών ( ή ορμόνες stress ), γλυκαγόνης, κορτιζόλης, κατεχολαμινών και αυξητικής ορμόνης. Ειδικότερα σε απουσία ινσουλίνης η γλυκαγόνη αυξάνει τα επίπεδα γλυκόζης και κετονών. Το αποτέλεσμα αυτών των αλλαγών είναι η αύξηση των επιπέδων γλυκόζης, των ελευθέρων λιπαρών οξέων και των κετονών. Η αύξηση της γλυκόζης οδηγεί σε οσμωτική διούρηση, αφυδάτωση, απώλεια ηλεκτρολυτών και περιφερικής κυκλοφορικής ανεπάρκειας. Η αύξηση των κετονών οδηγεί σε οξέωση εμετούς, περαιτέρω απώλεια ηλεκτρολυτών και μεγαλύτερη αφυδάτωση από την υπέρπνοια που προκαλείται από την πτώση του pH. Η απώλεια ύδατος και ηλεκτρολυτών είναι σημαντική.

Πριν την ανακάλυψη της ινσουλίνης πολλοί διαβητικοί πέθαιναν από την κετοξέωση. Σήμερα η θνησιμότητα έχει ελαττωθεί σε ποσοστό ~5% των ασθενών. Συνήθως, οι περισσότεροι θάνατοι συμβαίνουν σε ηλικιωμένους ασθενείς και οφείλονται σε άλλες σοβαρές παθήσεις που συνυπάρχουν ( έμφραγμα του μυοκαρδίου, καρδιακή ανεπάρκεια πνευμονική εμβολή ), όμως μικρός αριθμός θανάτων ασθενών διαφόρου ηλικίας θα μπορούσε να αποφευχθεί.

B)Κλινική εικόνα – Διάγνωση

Η κετοξέωση ποτέ δεν εκδηλώνεται απότομα. Συνήθως προϋπάρχουν συμπτώματα μη ελεγχόμενου ΣΔ, συνήθως δίψα και πολυουρία, για κάποιες ημέρες. Όσο αναπτύσσεται η αφυδάτωση, χαρακτηριστική της οξείας αυτής μεταβολικής διαταραχής, αρχίζουν έμετοι που την επιδεινώνουν. Παρατηρείται απώλεια βάρους και αδυναμία και αν δεν διαγνωσθεί η κατάσταση και ο ασθενής γίνεται συγχυτικός με βαθιά αναπνοή Kussmaul, αποτέλεσμα της οξέωσης και απόπνοια οξόνης. Σε βαριές καταστάσεις υπάρχει υποθερμία, ταχυκαρδία, υπόταση και περιφερική αγγειοσυστολή. Ευρήματα από το γαστρεντερικό σύστημα περιλαμβάνουν γαστροπάρεση ελαττωμένους εντερικούς ήχους ή υπάρχει εικόνα ειλεού. Εάν άλλη νόσος προκάλεσε την κετοξέωση μπορεί να υπάρχουν σημεία και από άλλες διαταραχές. Δεδομένου ότι, όπως προαναφέρθηκε, συχνά υπάρχει υποθερμία και η κετοξέωση προκαλεί από μόνη της λευκοκυττάρωση είναι σημαντικό να διαγνωστεί έγκαιρα συνυπάρχουσα λοίμωξη. Η διάγνωση πρέπει να τεθεί κλινικά και να αρχίσει άμεσα η θεραπεία.

#### Γ) Θεραπεία – Επιπλοκές

Η διαβητική κετοξέωση είναι επείγουσα κατάσταση με σημαντική θνησιμότητα αν δεν αντιμετωπισθεί σωστά και γρήγορα. Οι κυριότεροι στόχοι της θεραπείας συνοψίζονται ως εξής: διόρθωση της υπεργλυκαιμίας και της οξέωσης με παράλληλη αντιμετώπιση του αίτιου που την προκάλεσε. Η αντιμετώπιση της αφυδάτωσης και των ηλεκτρολυτικών διαταραχών είναι εμφανής και μάλιστα έχει υποστηριχθεί από αρκετούς ερευνητές ότι σε ασθενείς με κετοξέωση χωρίς άλλες επιπλοκές η χορήγηση ικανών ποσοτήτων υγρών και ηλεκτρολυτών για 24 ώρες διορθώνει ικανοποιητικά την υπεργλυκαιμία. Όμως, η ινσουλίνη είναι απαραίτητη για την σταθερή, χωρίς διακυμάνσεις, βελτίωση του Σ.Α., αφού αναστέλλει άμεσα την νεογλυκογένεση στο ήπαρ, και κυρίως της οξέωσης, η οποία δεν υποχωρεί μόνο με την ενυδάτωση.

- ❖ Χορήγηση υγρών: είναι επείγουσα σε αυτούς τους ασθενείς που είναι αφυδατωμένοι, πριν ακόμα ληφθούν τα αποτελέσματα από το εργαστήριο, με αυξημένο αριθμό χορήγησης αρχικά. Αν δεν χορηγηθούν γρήγορα η αφυδάτωση επιμένει λόγω απώλειας μεγάλων ποσοτήτων υγρών λόγω οσμωτικής διούρησης.
- ❖ Χορήγηση ινσουλίνης: μέχρι την δεκαετία του 1970 χορηγούνταν τεράστιες δόσεις ινσουλίνης για την αντιμετώπιση της κετοξέωσης, αλλά έκτοτε αποδείχθηκε ότι μικρές δόσεις είναι εξίσου αποτελεσματικές. Οι μικρές δόσεις



ινσουλίνης αποκαθιστούν σταδιακά την ευγλυκαιμία χωρίς απότομες αλλαγές τις ωσμωτικότητας του πλάσματος και του καλίου.

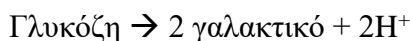
- ❖ Χορήγηση ηλεκτρολυτών: αρχίζει συνήθως με την έναρξη χορήγησης της ινσουλίνης, πριν υπάρξει το αποτέλεσμα του εργαστηρίου μαζί με την εκτίμηση της νεφρικής λειτουργίας.
- ❖ Πρόσθετα μέτρα λαμβάνονται σε ασθενείς με στεφανιαία νόσο, καρδιακή ή αναπνευστική ανεπάρκεια, ή ηλικιωμένα άτομα. Αν ο ασθενής είναι σε κώμα πρέπει να τεθεί ρινογαστρικός καθετήρας. Αν δεν αποβάλλει ούρα μετά από τρεις ώρες πρέπει να τεθεί ουροκαθετήρας. Αν τα κοιλιακά άλγη, η ναυτία και ο εμετός, που συνοδεύουν συχνά τη διαβητική κετοξέωση, δεν υποχωρήσουν σύντομα πρέπει να γίνει έλεγχος του πεπτικού. Οποσδήποτε πρέπει να γίνει διερεύνηση για την ύπαρξη φλεγμονής ή άλλου εκλυτικού αίτιου της κετοξέωσης και ο ασθενής να αντιμετωπισθεί ανάλογα. Η κυριότερη επιπλοκή της θεραπείας, αλλά ευτυχώς σπάνια, είναι το εγκεφαλικό οίδημα. Εμφανίζεται συχνότερα σε παιδιά και εφήβους με νεοδιαγνωσθέντα Σ.Δ. αν και η τυπική κλινική εικόνα είναι σπάνια στους ενήλικες είναι συχνό εργαστηριακό εύρημα σε αξονική τομογραφία ασθενών με διαβητική κετοξέωση.

### 3.2. Υπερωσμωτικό Μη-Κετονικό Κώμα

Το υπερωσμωτικό μη-κετονικό κώμα χαρακτηρίζεται από εκσεσημασμένη υπεργλυκαιμία χωρίς κετοναιμία-κετονουρία και οξέωση. Η απουσία κέτωσης δεν εξηγείται. Έχει υποστηριχθεί ότι υπάρχει υπολειπόμενη έκκριση ινσουλίνης που αναστέλλει τη λιπόλυση, όμως τα επίπεδα ινσουλίνης στο αίμα είναι συχνά παρεμφερή μ' εκείνα ασθενών με κετοξέωση. Επίσης, έχει υποστηριχθεί ότι η αυξημένη ωσμωτικότητα καταστέλλει τη λιπόλυση και η απάντηση των αντιρροπιστικών ορμονών είναι μικρότερη απ' ότι στην κετοξέωση.

### 3.3. Γαλακτική Οξέωση

Προϊόντα της αναερόβιας γλυκόλυσης είναι τα ιόντα γαλακτικού άλατος ( lactate ) και υδρογόνου, αντίδρασης που συνοψίζεται ως εξής:



Τα κύρια όργανα παραγωγής γαλακτικού οξέος είναι οι σκελετικοί μύες, ο εγκέφαλος, τα ερυθρά αιμοσφαίρια και η μυελική μοίρα του νεφρού. Ήπαρ, νεφροί και καρδιακός μυς παράγουν σε φυσιολογικές συνθήκες γαλακτικό άλας, αλλά σε καταστάσεις σοβαρής ισχαιμίας παράγουν γαλακτικό οξύ. Το γαλακτικό άλας οξειδώνεται πλήρως σε διοξείδιο του άνθρακα και νερό ή μέσω του κύκλου του Cori μετατρέπεται σε γλυκόζη. Οι φυσιολογικές τιμές των συγκεντρώσεων του γαλακτικού άλατος στο αίμα κυμαίνονται από 0.4 έως 1.2mmol/l.

Η γαλακτική οξέωση είναι σοβαρή μεταβολική οξέωση λόγω αυξημένης συγκέντρωσης του γαλακτικού άλατος στο αίμα ( $\geq 5$  mmol/l) και οφείλεται σε ιστική υποξία ή συστηματική διαταραχή ( ΣΔ, νεοπλασία, ηπατική νόσος, σπασμοί λήψη φαρμάκων ή οίνοπνεύματος, τοξίνες ή συγγενείς διαταραχές του μεταβολισμού).

Στο ΣΔ, παρά την ύπαρξη μακρο- και μικρο-αγγειοπάθειας, που ευνοούν την ιστική υποξία, σπάνια παρατηρείται σοβαρή γαλακτική οξέωση. Διαβητικοί ασθενείς που εμφανίζουν γαλακτική οξέωση έχουν συνήθως άλλο σοβαρό νόσημα που προκαλεί shock. Οι διγουανίδες, που χρησιμοποιούνται για την θεραπεία παχύσαρκων διαβητικών, έχουν ενοχοποιηθεί για την εμφάνιση γαλακτικής οξέωσης. Η φενφορμίνη προκαλεί γαλακτική οξέωση 10 – 15 φορές περισσότερο από τη μετφορμίνη. Η τελευταία σπάνια προκαλεί αυτή την διαταραχή εκτός αν χορηγηθεί σε ασθενείς με νεφρική ανεπάρκεια ή ηπατική νόσο ή μετά από κατανάλωση μεγάλων ποσοτήτων οίνοπνεύματος. Γαλακτική οξέωση συνοδεύει σε ποσοστό 10 – 15% την κετοξέωση, αλλά συνήθως υποχωρεί με τη συνήθη αντιμετώπιση. Η διάγνωση γίνεται με τη μέτρηση των επιπέδων γαλακτικού άλατος και η θνητότητα είναι μεγάλη ( $> 30\%$ ). Οι ασθενείς έχουν μεγάλη ινσουλιναντοχή και απαιτείται αυξημένος ρυθμός έγχυσης ινσουλίνης. Η θεραπεία είναι αιτιολογική, δηλαδή θεραπεύοντας το αίτιο υποχωρεί η γαλακτική οξέωση. Η χορήγηση διττανθράκων είναι υποστηρικτική σε βαριές περιπτώσεις αν και γενικά αντενδείκνυται.

### 3.4 Διαβητικό Πόδι

Τα προβλήματα των ποδιών που απαντούν ως επιπλοκή του διαβήτη εκτείνονται από τον απλό κάλο έως την σοβαρή μορφή λοίμωξης με εκτεταμένη νέκρωση ιστού που μπορεί να καταλήξει σε ακρωτηριασμό. Η σημασία του προβλήματος έγκειται στη συχνότητα εμφάνισης του, το υψηλό κόστος (ατομικό και κοινωνικό), τη συχνή προσφυγή σε ακρωτηριασμό και κυρίως στο γεγονός ότι πολλές από αυτές τις

επιπλοκές μπορούν να αποφευχθούν ακολουθώντας αυστηρό πρόγραμμα φροντίδας των ποδιών. Τρεις είναι οι κύριες αιτίες βλαβών του διαβητικού ποδιού, η περιφερική νευροπάθεια, η περιφερική αγγειακή νόσος και η επιμόλυνση. Η επιμόλυνση σπάνια μόνη της ευθύνεται για την εμφάνιση της επιπλοκής, αλλά συνήθως επιπλέκεται με την νευροπάθεια και την ισχαιμία. Το νευροπαθητικό πόδι είναι χαρακτηριστικό του διαβήτη ενώ το ισχαιμικό πόδι εμφανίζει την ίδια κλινική εικόνα σε διαβητικούς και μη διαβητικούς ασθενείς.

Το νευροπαθητικό πόδι είναι θερμό, μούδιασμένο, ξηρό, χωρίς πόνο, οι σφύξεις είναι καλά ψηλαφητές. Παρατηρείται ατροφία των εκτιμώντων μυών και χρόνια κάμψη των δακτύλων αυξάνοντας έτσι τη πίεση που ασκείται στα μετατάρσια. Αυτές οι υψηλής πίεσης περιοχές αναπτύσσουν έντονη υπερκεράτωση και εμφάνιση κάλων ενώ κυρίως στη κάτω επιφάνεια των άκρων δακτύλων και των μεταταρσίων αναπτύσσονται τα νευροπαθητικά έλκη. Άλλες εκδηλώσεις του νευροπαθητικού ποδιού είναι νευροπαθητική αρθροπάθεια ή άρθρωση του charcot και το νευροπαθητικό οίδημα.

Το ισχαιμικό πόδι είναι ωχρό, ψυχρό, με ατροφία ονύχων και απουσία σφύξεων, επιπλέκεται με πόνο, έλκη σε περιοχές πίεσης, νέκρωση και γάγγραινα.

#### A) Αντιμετώπιση

Ο ακρογωνιαίος λίθος στη αντιμετώπιση του διαβητικού ποδιού είναι η πρόληψη. Η σωστή πρόληψη πρέπει να γίνεται τόσο από τον γιατρό όσο και από τον ασθενή. Ο γιατρός πρέπει σε κάθε επίσκεψη, να εξετάζει τα πόδια των ασθενών τις αρθρώσεις και τους αστραγάλους για οστικές ανωμαλίες να παρατηρεί τα ίχνη του πέλματος κατά τη βάδιση, να ελέγχει το δέρμα για ενδείξεις ισχαιμίας, να ελέγχει τις περιφερικές σφύξεις και τέλος να ελέγχει την αισθητήρια και κινητική λειτουργία των περιφερικών νεύρων. Ο ασθενής αφού υποστεί τη κατάλληλη ενημέρωση και εκπαίδευση όσον αφορά τη φροντίδα των ποδιών θα πρέπει να ακολουθεί τις ακόλουθες οδηγίες:

- Να πλένει τα πόδια του καθημερινά με χλιαρό νερό και να τα σκουπίζει προσεκτικά ιδίως μεταξύ των δακτύλων όπου η υγρασία ευνοεί την ανάπτυξη μυκήτων
- Να καταπολεμά την υπερβολική εφίδρωση με μη αρωματικά ταλκ και να φροντίζει το ξηρό δέρμα με λοσιόν που θα έχει σαν βάση τη λανολίνη γύρω από τη φτέρνα αλλά όχι ανάμεσα στα δάκτυλα.

- Να κόβει και να λιμάρει τα νύχια μετά το μπάνιο όταν τα πόδια είναι καθαρά και τα νύχια μαλακά.

Ειδικότερα ασθενείς υψηλού κινδύνου δηλαδή ασθενείς με νευροπάθεια, αγγειοπάθεια, δερματικές αλλοιώσεις, αλλοιώσεις ονύχων, προηγούμενο ιστορικό εξελκώσεων, και διάρκεια νόσου >10 έτη επί πλέον θα πρέπει να εξετάζουν καθημερινά τα πόδια τους για τραύματα, νύχια που μεγαλώνουν προς τα μέσα, αλλαγές στη χροιά του δέρματος και σκασίματα.

Επίσης ο διαβητικός ασθενείς πρέπει να μην φορά στενά ή μυτερά παπούτσια που πιέζουν τα δάκτυλα αλλά πάντα να επιλέγει παπούτσια που επιτρέπουν στα δάκτυλα να κινούνται ελεύθερα. Να συνηθίζουν τα καινούργια παπούτσια σταδιακά ώστε να μην δημιουργούνται φουσκάλες και να αποφεύγονται τα ψηλά τακούνια ώστε να κατανέμεται ομοιόμορφα το βάρος του σώματος.

Τα μη επιπλεγμένα νευροπαθητικά έλκη αντιμετωπίζονται με ανάπαυση, αντισηπτικά για τοπικό καθαρισμό και αφαίρεση της υπερκεράτωσης γύρω από το έλκος. Αν υπάρχει επιμόλυνση χορηγείται αντιβιοτική αγωγή μετά από λήψη καλλιέργειας από το έλκος.

### 3.5 Διαβητική Μακροαγγειοπάθεια

Ο όρος διαβητική μακροαγγειοπάθεια εκφράζει τις μη ειδικές αρτηριοσκληρυντικές βλάβες των μέσου και μεγάλου μεγέθους αγγείων σε αντίθεση με τον όρο διαβητική μικροαγγειοπάθεια που αναφέρεται σε βλάβες των μικρών αγγείων και που είναι ειδικές για το διαβήτη. Η μακροαγγειοπάθεια εκδηλώνεται κλινικά ως στεφανιαία νόσος, προσβολή των εγκεφαλικών αγγείων ή ως περιφερική αγγειακή νόσος ευθύνεται δε για πάνω από το 50 % των θανάτων στο διαβητικό πληθυσμό. Ο σχετικός κίνδυνος μακροαγγειοπάθειας ποικίλει ευρέως και εξαρτάται από το γένος, τη ηλικία, τη φυλή, το τύπο και τη διάρκεια του διαβήτη. Σύμφωνα με στοιχεία της joslin clinic σε διαβητικούς που η διάγνωση έγινε πριν την ηλικία των 20 ετών υπερಿಸχύουν οι θάνατοι από νεφροπάθεια, ενώ όταν η διάγνωση γίνει μετά την ηλικία των 30 ετών υπερισχύουν οι θάνατοι από καρδιαγγειοπάθεια. Σε αυτούς που η διάγνωση γίνει μετά την ηλικία των 40 ετών η νεφροπάθεια ευθύνεται για το 1-2% των θανάτων και η καρδιαγγειοπάθεια για το 50-75%. Τα παραπάνω ευρήματα υπογραμμίζουν τις σημαντικές διαφορές μεταξύ του Σ.Δ τύπου 1 και του Σ.Δ τύπου 2, που όμως δυστυχώς συχνά μελετώνται μαζί στις επιδημιολογικές μελέτες.

Η θνησιμότητα από στεφανιαία νόσο είναι διπλάσια στους διαβητικούς άνδρες και τετραπλάσια στις γυναίκες απ' ό τι σε αντίστοιχες ομάδες μη διαβητικών ατόμων. Η θνησιμότητα από προσβολή των εγκεφαλικών αγγείων είναι 2-4 φορές μεγαλύτερη στο διαβητικό πληθυσμό και δεν διαφέρει μεταξύ ανδρών και γυναικών. Η αυξημένη συχνότητα της περιφερικής αγγειακής νόσου που παρουσιάζεται στο διαβητικό πληθυσμό έχει σαν αποτέλεσμα οι μισοί ακρωτηριασμοί των κάτω άκρων να αφορούν διαβητικά άτομα. Η αιτιολογία της αυξημένης επίπτωσης της αρτηριοσκλήρυνσης στο σακχαρώδη διαβήτη δεν είναι πλήρως διεκρινισμένη αλλά εν μέρει εξηγείται από την αυξημένη συχνότητα των παραγόντων κινδύνου για αθηρωματοσκλήρυνση που βρίσκεται στο διαβήτη. Οι κυριότεροι από αυτούς τους παράγοντες είναι η παχυσαρκία ιδίως η κεντρική, οι δυσλιπιδαιμίες, και η υπέρταση.

### 3.6 Παχυσαρκία

Η παχυσαρκία και ιδίως η κεντρικού τύπου παρουσιάζει αυξημένη επίπτωση στους διαβητικούς και επηρεάζει την αρτηριακή πίεση, την ευαισθησία στην ινσουλίνη, τη ρύθμιση του σακχάρου, επίπεδα των λιποπρωτεϊνών, η δε μείωση του βάρους έχει ευνοϊκή επίδραση όχι μόνο στη ρύθμιση του διαβήτη αλλά και στους άλλους παράγοντες κινδύνου για καρδιαγγειοπάθεια. Πάντως μεταξύ των επιδημιολογικών μελετών που εξετάζουν τη σχέση παχυσαρκίας με το κίνδυνο καρδιαγγειοπάθειας σε διαβητικούς ασθενείς υπάρχουν αντικρουόμενα αποτελέσματα.

### 3.7 Διαταραχές Λιπιδίων

Η υπερτριγλυκεριδαμία που οφείλεται σε αύξηση των πολύ χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεϊνών (VLDL), η χαμηλή HDL-χολ και η αύξηση της χαμηλής πυκνότητας κλασμάτων της LDL είναι οι κλασσικές διαταραχές των λιπιδίων που συναντώνται στον Σ.Δ τύπου 2 κυρίως στον αρρυθμιστο ενώ στο Σ.Δ τύπου 1 και ιδίως στον ρυθμισμένο δεν συναντώνται δυσλιπιδαιμίες σε αυξημένη συχνότητα σε σχέση με το μη διαβητικό πληθυσμό αντιστοίχου ηλικίας. Ο έλεγχος των λιπιδίων γίνεται με προσδιορισμό της ολικής χοληστερόλης, των τριγλυκεριδίων, της HDL-χολ. Ενώ ο προσδιορισμός της LDL-χολ. Γίνεται με τύπο.

Θεραπευτική παρέμβαση στην αντιμετώπιση των δυσλιπιδαιμιών στον σακχαρώδη διαβήτη σύμφωνα με τις οδηγίες τόσο της ADA(Αμερικανικής διαβητολογικής Ένωσης) όσο και της NCEP (national cholesterol education program) συνιστάται όταν

τα επίπεδα LDL-χολ., τριγλυκεριδίων και HDL-χολ. είναι  $>130\text{mg}\%$ ,  $>400\text{mg}\%$  και  $<35\text{mg}\%$ , αντίστοιχα.

Θεραπευτικά η υπερλιπιδαιμία αντιμετωπίζεται με βελτίωση του μεταβολικού ελέγχου τροποποίηση του διαιτολογίου και διακοπή του καπνίσματος. Δίαιτα με αυξημένους υδατάνθρακες μείωση του λίπους σε 20-30% των ολικών θερμίδων εκ των οποίων το 50% να είναι ακόρεστο και μειωμένη πρόσληψη χοληστερόλης, μπορεί να μειώσει τα επίπεδα των λιπιδίων στον Σ.Δ τύπου 1. Στον Σ.Δ τύπου 2 η μείωση του βάρους συχνά μειώνει τα επίπεδα τριγλυκεριδίων και αυξάνει τα επίπεδα της HDL-χολ.

Σύμφωνα με την ADA η μείωση της LDL-χολ. είναι κύριας προτεραιότητας στην αντιμετώπιση της δυσλιπιδαιμίας στους διαβητικούς. Για τους διαβητικούς χωρίς καρδιαγγειακό πρόβλημα αγωγή θα αρχίσει όταν τα επίπεδα της LDL-χολ είναι  $>130\text{mg}\%$  με στόχο τη μείωση τους  $<100\text{mg}\%$  ενώ όταν υπάρχει καρδιαγγειακό πρόβλημα ή  $\geq 2$  παράγοντες κινδύνου αγωγή θα αρχίσει όταν τα επίπεδα της LDL-χολ. είναι  $>100\text{mg}\%$  με στόχο τη μείωση τους  $<100\text{mg}\%$ .

Οι στατίνες είναι τα φάρμακα πρώτης επιλογής για την μείωση της LDL-χολ. όπως έδειξαν οι μεγάλες πολυκεντρικές μελέτες 4S και CARE που περιλάμβαναν και διαβητικό πληθυσμό. Οι δύο αυτές μελέτες αναφέρονται σε δευτεροπαθή πρόληψη και ως προς τους διαβητικούς. Στην 4S η χορήγηση σινβαστατίνης μείωσε τους θανάτους από καρδιαγγειακά σε σχέση με την ομάδα ελέγχου(25%-14%) χωρίς η διαφορά να φθάσει σε επίπεδα σημαντικότητας.

Στην CARE η χορήγηση πραβαστατίνης μείωσε σε βαθμό στατιστικά σημαντικό ( $p<0.05$ ) τα θανατηφόρα η μη καρδιαγγειακά επεισόδια σε σχέση με την ομάδα ελέγχου (37%-29%).

Η νεότερη στατίνη η ατορβαστατίνη έχει μετρίου βαθμού επίδραση και στην μείωση των τριγλυκεριδίων και έτσι μπορεί να χρησιμοποιηθεί στη μεικτή δυσλιπιδαιμία. Η μείωση των τριγλυκεριδίων θεωρείται δευτερεύουσας προτεραιότητας και η χορήγηση φαρμακευτικής αγωγής συνιστάται αφού κατ' αρχάς επιτευχθεί καλή γλυκαιμική ρύθμιση. Για την μείωση των τριγλυκεριδίων φάρμακα εκλογής είναι οι φιμπράτες όπως έδειξε η μεγάλη πολυκεντρική μελέτη του Helsinki. Στην μελέτη αυτή η χορήγηση γεμφριμπροζίλης μείωσε τα καρδιαγγειακά επεισόδια σε σχέση με την ομάδα ελέγχου(10,5%/3,5%) στους διαβητικούς τύπου 2. με υπερτριγλυκεριδαίμια και

χαμηλή HDL-χολ. δεσμευτικές ρητίνες και νικοτινικό οξύ χρησιμοποιούνται κυρίως σε συνδυασμούς.

### 3.8 Υπέρταση

Η υπέρταση απαντά με διπλάσια συχνότητα στο διαβητικό από το μη διαβητικό πληθυσμό, η δε παρουσία της αυξάνει την θνησιμότητα κατά 5 – 6 φορές κυρίως από εμφράγματα ή από εγκεφαλική αιμορραγία.

Ως προς το ασφαλές ύψος της αρτηριακής πίεσης στους διαβητικούς ασθενείς δεν υπάρχει ομοφωνία. Οι περισσότερες οδηγίες προτείνουν επίπεδα Α.Π < 140 / 90 mm Hg μερικές κατεβάζουν την συστολική πίεση < 85% mm Hg ενώ πιο χαμηλά επίπεδα Α.Π συνιστώνται όταν υπάρχει νευροπάθεια. Η ADA τις τελευταίες οδηγίες της προτείνει επίπεδα αρτηριακής πίεσης < 130 / 85 mm Hg.

Στην προσπάθεια επίτευξης αυτών δεν μπορεί να παραβλέπεται η μη φαρμακευτική αντιμετώπιση της υπέρτασης που συνιστάται σε απώλεια βάρους μειωμένη πρόσληψη Na και άσκηση.

Τα αντιυπερτασικά φάρμακα εκλογής για διαβητικούς είναι οι αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου που έκτος από τη ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης μπορεί να μειώσουν ή να επιβραδύνουν την εξέλιξη της πρωτεϊνουρίας στη νεφροπάθεια καθώς και της μικρολευκωματινουρίας, οι αναστολείς των διαύλων ασβεστίου που έχουν επί πλέον αντισχαιμική και αντιαρρυσμική δράση, οι καρδιοεκεκτικοί β-αναστολείς και διουρητικά σε μικρές δόσεις.

Τα αποτελέσματα της UKPDS ως προς την ρύθμιση της υπέρτασης έδειξαν ότι για την επίτευξη που είχε οριστεί (ΑΠ: <150/85) χρειάστηκε προσθήκη δεύτερου αντιυπερτασικού σε ποσοστό γύρω στο 30%. Από αυτό φαίνεται ότι η επίτευξη ακόμη πιο χαμηλών επιπέδων Α.Π από αυτά που είχε ορίσει ως επιθυμητά η UKPDS και τα οποία συνιστούν οι διάφορες ομάδες εργασίας και διαβητολογικές εταιρίες, σπάνια επιτυγχάνεται με μονοθεραπεία και θα χρειαστεί η προσθήκη δεύτερου και πολλές φορές και τρίτου αντιυπερτασικού.

#### A) Διαγνωστική προσπέλαση

Για τον έλεγχο των περιφερικών αγγείων συνιστάται να γίνεται ανά διετία δυσδιάστατο υπερηχογράφημα (duplex sonography) το οποίο παρουσιάζει μεγάλη ακρίβεια στη

διάγνωση στενωτικών βλαβών των αγγείων. Το έγχρωμο υπερηχογράφημα (Triplex) επιτρέπει επί πλέον τον έλεγχο της κατεύθυνσης ροής αίματος και την αποκάλυψη διαταραχών της φυσιολογικής ροής του αίματος στο διχασμό των καρωτίδων ή πάνω από τις αθηρωματικές πλάκες. Για τη διάγνωση στεφανιαίας νόσου πλην του η ηλεκτροκαρδιογραφήματος που συνιστάται να γίνεται ανά έτος και τους >35 ετών συνιστάται ανά διετία να γίνεται test κοπώσεως η σπινθηρογράφημα με θάλλιο μετά την κόπωση. Επίσης δεν θα πρέπει να παραλείπεται το υπερηχοκαρδιογράφημα για εκτίμηση της λειτουργικότητας της αριστεράς κοιλίας. Ένας ισχυρός δείκτης κινδύνου για αυξημένη θνησιμότητα από καρδιαγγειακή νόσο τόσο για τον Σ.Δ τύπου 1 όσο και για τον Σ.Δ τύπου 2 είναι η εμφάνιση μικρολευκωματινουρίας η οποία θα πρέπει να εκτιμάται κάθε χρόνο.

### 3.9 Υπογλυκαιμικά Σύνδρομα

Ο όρος υπογλυκαιμία χαρακτηρίζει χαμηλά επίπεδα γλυκόζης ( < 40 mg % ). Η συμπτωματολογία που εμφανίζεται στην αρχή προέρχεται από το συμπαθητικό (αδρενεργική αντίδραση ) και περιλαμβάνει ωχρότητα, αδυναμία, ταχυκαρδία, κόπωση, κεφαλαλγία και εφίδρωση. Αργότερα εμφανίζονται συμπτώματα που προέρχονται από το Κ.Ν.Σ, που περιλαμβάνουν διαταραχές όραση, διπλωπία, σύγχυση, αδυναμία συγκέντρωσης, απώλεια μνήμης, σπασμούς (νευρογλυκοπενικές εκδηλώσεις ). Η παράταση της υπογλυκαιμίας οδηγεί σε μόνιμες νευρολογικές διαταραχές και στην συνέχεια σε κώμα και θάνατο. Οι υπογλυκαιμίες διακρίνονται σε τρεις κατηγορίες υπογλυκαιμίες νηστείας, αντιδραστικές υπογλυκαιμίες και φαρμακευτικές υπογλυκαιμίες.

### 3.10 Εγχείρηση

Εγχείρηση και αναισθησία επιδρούν στον οργανισμό και θεωρούνται μείζον stress, με αποτέλεσμα ακόμα και καλά ρυθμισμένοι διαβητικοί να αποδιοργανωθούν από τις πολλαπλές επιδράσεις του χειρουργικού τραύματος. Η φυσιολογική απάντηση στο stress περιλαμβάνει σειρά αντιδράσεων από το νευρο-ενδοκρινικό σύστημα, που έχουν ως αποτέλεσμα την απελευθέρωση των αντιρροπιστικών ορμονών ( κατεχολαμινές, κορτιζόλη, γλυκαγόνη, αυξητική ). Οι ορμόνες αυτές προκαλούν απελευθέρωση < καυσίμων> ( γλυκόζη, λιπαρά οξέα, αμινοξέα, κετόνες ). Η διάσπαση των πρωτεϊνών είναι η πιο χαρακτηριστική απάντηση του οργανισμού στο χειρουργικό stress και έχει συσχετιστεί άμεσα με τη βαρύτητα της επέμβασης. Στους μη διαβητικούς ασθενείς υπάρχει ινσουλίνη, η οποία περιορίζει τις καταβολικές αυτές επιπτώσεις. Αντίθετα,



στους διαβητικούς η αυξημένη προσφορά <καυσίμων> δεν μπορεί να αντιμετωπιστεί λόγω σχετικής ή απόλυτης έλλειψης ινσουλίνης. Τα άμεσα κι απώτερα αποτελέσματα είναι υπεργλυκαιμία, αφυδάτωση, αιμοδυναμική αστάθεια, απώλεια λιπώδους και μυϊκού ιστού, με διαταραχές στην επούλωση του τραύματος κι επιρρέπεια σε λοιμώξεις ( με υπεργλυκαιμία παρατηρήθηκε ελάττωση των <μικροβιοκτόνων> ιδιοτήτων των λευκών αιμοσφαιρίων και διαταραχές στο συμπλήρωμα, που αναστρέφονται όταν επιτευχθεί ρύθμιση ).

Εύλογο είναι το ερώτημα πόσο καλή ρύθμιση απαιτείται. Φαίνεται ότι τα 200mg/dl είναι το όριο πάνω από το οποίο τα ποσοστά νοσηρότητας και θνησιμότητας αυξάνονται. Πολλοί παράγοντες τροποποιούν τις ανάγκες σε ινσουλίνη: προγραμματισμένο ή επείγον χειρουργείο, μικρής ή μεγάλης διάρκειας εγχείρηση, τύπος και ρύθμιση του ΣΔ. Αντίθετα , τα νέα αναισθητικά φάρμακα έχουν μικρή επίδραση στην μεταβολική ρύθμιση.

### 3.11 Επείγον Χειρουργείο

Αρκετά συχνά οι διαβητικοί χειρουργούνται επειγόντως. Έχει αναφερθεί ότι ~80% αυτών των χειρουργείων γίνονται λόγω φλεγμονής, η οποία απορυθμίζει τη νόσο. Ακόμα, σε αρκετούς διαβητικούς η διάγνωση της νόσου γίνεται σε αυτές τις συνθήκες με την εισαγωγή τους στο νοσοκομείο. Οι ασθενείς αυτοί εμφανίζουν μέτρια ως βαριά μεταβολική διαταραχή κι επομένως το χειρουργείο πρέπει να αναβληθεί για 4 – 6 ώρες.

Συμπερασματικά, όλα τα ανωτέρω συμβάλλουν ώστε η έκβαση των επεμβάσεων στους διαβητικούς ασθενείς να είναι ίδια όπως στους μη διαβητικούς, εκτός από λίγες περιπτώσεις ( συνύπαρξη καρδιαγγειακής νόσου ).

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4<sup>ο</sup>

### 4.1.ΠΟΙΟΤΗΤΑ ΖΩΗΣ ΚΑΙ ΔΙΑΒΗΤΗΣ

Η αξιολόγηση της ποιότητας ζωής του πληθυσμού της χώρας καθίσταται ιδιαίτερα δύσκολη και σύνθετη λόγω του πολυπαραγοντικού χαρακτήρα του κοινωνικού φαινομένου που αντιπροσωπεύει. Η ποιότητα ζωής ως πολυδιάστατο φαινόμενο που

δεν είναι μια ποσότητα που έχει μόνο ποσοτικές ιδιότητες, αλλά χαρακτηρίζεται από ποιοτικά, κυρίως στοιχεία με έντονο υποκειμενικό προσδιορισμό. Η ποιότητα ζωής ενός ατόμου εξαρτάται από διάφορους παράγοντες που αλληλεπιδρούν συνεχώς με τις φυσικές, οργανικές και ψυχολογικές του ανάγκες, καθώς και με τις γενικές κοινωνικοοικονομικές, περιβαλλοντικές και πολιτισμικές αλλαγές στο περιβάλλον στο οποίο ζει. Από αυτή την άποψη, η αξιολόγηση της ποιότητας ζωής είναι δυνατή μόνο με τη μέτρηση των παραπάνω μεταβλητών και κυρίως με τη συσχέτιση κοινωνικοοικονομικών και δημογραφικών παραμέτρων με καθοριστικούς παράγοντες υγείας και δείκτες υγείας του πληθυσμού.

Ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας (ΠΟΥ, 1948) ορίζει την υγεία ως σωματική, ψυχική και κοινωνική ευημερία και όχι μόνο ως απουσία ασθένειας. Υπάρχουν άλλοι ορισμοί της «υγείας» και της «ποιότητας ζωής» που συχνά συνδέονται και τονίζονται με στοιχεία της ζωής, όπως η χαρά και η ικανοποίηση από τη ζωή. Ελλείπει ενός καθολικά αποδεκτού ορισμού, ορισμένοι ερευνητές υποστηρίζουν ότι οι περισσότεροι άνθρωποι στον δυτικό κόσμο έχουν μια διαισθητική κατανόηση του τι είναι ποιότητα ζωής. Ωστόσο, είναι σαφές ότι το PZ σημαίνει διαφορετικά πράγματα για διαφορετικούς ανθρώπους και μπορεί να ερμηνευτεί διαφορετικά ανάλογα με το πλαίσιο της εφαρμογής. (Saris Marcus, 2001)

Για το λόγο αυτό έχουν δημιουργηθεί και ληφθούν υπόψη ατομικοί και κοινωνικοί δείκτες ποιότητας ζωής. Οι δείκτες κοινωνικής ποιότητας ζωής είναι δείκτες του πόσα άτομα κάνουν παιδιά, το προσδόκιμο ζωής, τα ποσοστά ασθένειας κ.λπ. Ατομικοί δείκτες ποιότητας ζωής: σωματική ευεξία, ψυχολογική ευεξία και κοινωνική ευεξία. Η υποκειμενική και η αντικειμενική διάσταση της ποιότητας ζωής δεν είναι πάντα συνεπείς. Η υποκειμενική διάσταση στην αξιολόγηση της ποιότητας ζωής θέτει ιδιαίτερα προβλήματα στην ερμηνεία και την αξιολόγηση των εμπειριών των ασθενών και συχνά οδηγεί σε ασυμβατότητα και ασυνέπεια των εκτιμήσεων μεταξύ αντικειμενικών και υποκειμενικών κρίσεων και διαστάσεων. Αυτή η απόκλιση έχει αναφερθεί τόσο από τον Evans όσο και από τον Simmons, και έχει επίσης βρεθεί σε μελέτες του γενικού πληθυσμού (Campbell et al 1976).

Η αξιολόγηση των ανθρώπων για την προσωπική τους υγεία συνήθως δεν συμβαδίζει με την αξιολόγηση της σωματικής τους λειτουργίας, του σωματικού ρόλου και του πόνου τους. Η βελτίωση της σωματικής τους υγείας δεν εγγυάται ότι θα βελτιωθεί η

γενική τους υγεία. Μερικοί ασθενείς είναι ικανοποιημένοι με την οικογενειακή τους ζωή, τη σεξουαλική ζωή και τον ελεύθερο χρόνο τους, ενώ μια άλλη ομάδα είναι ικανοποιημένη με την εργασία τους. Υπάρχει διαφορά μεταξύ της εργασιακής ικανοποίησης των ατόμων με αμειβόμενη εργασία και εκείνων με επαγγελματική αποκατάσταση. Η αξιολόγηση της υγείας τους είναι θετική μόνο όταν λένε ότι η ικανοποίηση από τους τομείς της ζωής τους που σχετίζονται με τη σωματική, ψυχική και κοινωνική ευεξία είναι πολύ συχνή.

Αντίθετα, σε άλλους ασθενείς, η αξιολόγηση της υγείας τους είναι θετική παρόλο που μερικές φορές νιώθουν ικανοποιημένοι και όχι απαραίτητα πολύ συχνά. Στη δεκαετία του 1990 σημειώθηκε πρόοδος τόσο εννοιολογικά όσο και μεθοδολογικά. Οι περισσότεροι ερευνητές πιστεύουν τώρα ότι οι εκτιμήσεις των αντικειμενικών αποτελεσμάτων της ιατρικής εξέτασης θα πρέπει να συσχετίζονται με τις εκτιμήσεις της υποκειμενικής ικανοποίησης από τη ζωή, ψυχολογική, συναισθηματική και κοινωνική ευημερία). Αναγνωρίζεται επίσης την ανάγκη διερεύνησης διάφορων ψυχολογικών παραγόντων, όπως τα χαρακτηριστικά της προσωπικότητας των ασθενών πριν και μετά την εμφάνιση της νόσου και τη θεραπεία της, καθώς και την ανάγκη για μακροχρόνιες μελέτες.

Οι μελέτες που συγκρίνουν εναλλακτικές θεραπείες (π.χ. αιμοκάθαρση έναντι μεταμόσχευσης) έχουν σχεδιαστεί πιο προσεκτικά από εκείνες που επιχειρούν να αξιολογήσουν τη ζωή γενικά μετά από μία μόνο θεραπεία. 1985), (Simmons et al. 1990; Evans et al, 1985; Simmons et al, 1990, 1988).

#### 4.2.Εργαλεία μέτρησης της ποιότητας ζωής

Τα όργανα που μετρούν την ποιότητα ζωής θα πρέπει να τηρούν βασικές δεσμεύσεις όπως η αξιοπιστία, η εγκυρότητα, η ειδικότητα και η ευαισθησία ενός οργάνου μέτρησης. Οι βασικές δεσμεύσεις αυτών των μέσων είναι η αξιοπιστία και η εγκυρότητα. Για το λόγο αυτό, επειδή οι δεσμεύσεις αυτές είναι δύσκολο να επιτευχθούν από οποιονδήποτε ερευνητή επιχειρεί να κατασκευάσει ένα τέτοιο όργανο μέτρησης της ποιότητας ζωής, μπορούμε να βρούμε στη διεθνή βιβλιογραφία έτοιμα εργαλεία μέτρησης της ποιότητας ζωής σε περιπτώσεις που απαιτείται έρευνα. Για να κατανοήσετε καλύτερα τη δομή Τα εργαλεία που αναφέρονται παρακάτω, όπως ένα εργαλείο αξιολόγησης, έχουν σχεδιαστεί για να σας βοηθήσουν να κατανοήσετε καλύτερα τη δομή ενός ερωτηματολογίου.

#### 4.2.1 ΕΡΓΑΛΕΙΑ ΜΕΤΡΗΣΗΣ ΠΟΙΟΤΗΤΑΣ ΖΩΗΣ

##### EuroQol (EQ-5D)

. Αυτό περιλαμβάνει 5 διαστάσεις: κινητικότητα, αυτοφροντίδα, καθημερινές δραστηριότητες, πόνος και άγχος.

3 επίπεδα σε κάθε διάσταση: κανένα πρόβλημα, κανένα πρόβλημα και μεγάλο πρόβλημα

. Όχι πολύ ευαίσθητο

##### Nottingham Health Profile (NHP)

- Το πρώτο μέρος περιλαμβάνει 36 καταστάσεις υγείας σε 6 διαστάσεις: ενέργεια, πόνος, συναισθηματική απόκριση, ύπνος, κοινωνική απομόνωση και σωματική κίνηση.
- Το δεύτερο μέρος του δεύτερου μέρους πραγματεύεται οκτώ τομείς που επηρεάζονται από την υγεία: οικογενειακό περιβάλλον, εργασιακό περιβάλλον, φροντίδα στο σπίτι, εργασία, κοινωνική ζωή, οικογενειακή ζωή, σεξουαλική ζωή, δραστηριότητες και διακοπές.
- Οι ερωτήσεις περιλαμβάνουν απαντήσεις, πληκτρολογήστε ναι ή όχι.
- Χρησιμοποιούνται σε ευρεία συχνότητα.
- Πολύ καλή αξιοπιστία και εγκυρότητα.
- Περιορισμένη ευαισθησία.

##### Rosser Index

Μέτρα αναπηρίας κατά 8 κατηγορίες αναπηρίας (από πλήρως ικανή έως ασυνείδητη) και 4 επίπεδα κατάθλιψης: 1) καθόλου, 2) ήπια, 3) μέτρια και 4) σοβαρή κατάθλιψη.

Τα αποτελέσματα αναλύθηκαν σε μια μήτρα με απαντήσεις από 70 άτομα από διαφορετικά υπόβαθρα.

Ο χρόνος απάντησης στο ερωτηματολόγιο είναι σύντομος.

#### Short Form (SF) 36

36 ερωτήσεις που αφορούν 8 διαστάσεις: σωματική λειτουργία, σωματικός πόνος, υγεία, ζωτικότητα, κοινωνική λειτουργία, νοητική λειτουργία, σωματική και συναισθηματική κατάσταση.

Περιλαμβάνει 8 μεγέθη που μπορούν να διπλωθούν σε 2 ομάδες.

Αξιόπιστο γρήγορο (10 λεπτά) που μπορεί να γίνει σε συνέντευξη για δουλειά, τηλεφωνικά ή ταχυδρομικά.

Διαφέρει ως προς την αξιοπιστία και την ευαισθησία.

#### Short Form (SF) 12

Η σύντομη έκδοση του Short Form 36 αποτελείται από 12 ερωτήσεις και συνδυάζει 2 διαστάσεις της σωματικής και ψυχικής υγείας. Η όλη διαδικασία δεν διαρκεί περισσότερο από 2 λεπτά.

#### The Sickness Impact Profile (επισκόπηση της επίδρασης της αρρώστιας)

- Περιλαμβάνει 136 ερωτήσεις σε 12 κατηγορίες. 5 συνδέονται με την ανεξαρτησία, 3 με σωματική δραστηριότητα και 4 με ψυχολογικές διακυμάνσεις.
- Αυτό γίνεται μέσω τηλεφώνου ή ταχυδρομείου.
- Είναι πολύς καιρός.

#### Το Ερωτηματολόγιο Γενικής Υγείας ( The General Health Questionnaire)

Αυτό το ερωτηματολόγιο έχει 3 εκδόσεις: η πρώτη έκδοση έχει 28 ερωτήσεις, η δεύτερη έκδοση έχει 40 ερωτήσεις και η τρίτη έκδοση έχει 56 ερωτήσεις. Το δεύτερο έχει 30 ερωτήσεις. Το τρίτο 60 ερωτήσεις. - Οι 28 ερωτήσεις στην πρώτη έκδοση του

τεστ ταξινομούνται σε τέσσερις κατηγορίες: Κατάθλιψη, Άγχος, Κοινωνική Λειτουργία και Σωματικά συμπτώματα. Το ερωτηματολόγιο πρέπει να είναι αξιόπιστο και έγκυρο. Το μειονέκτημα αυτής της μελέτης είναι ότι αφορούσε κυρίως τη σωματική υγεία και την ψυχική υγεία.

#### Ο Δείκτης Λειτουργικότητας Karnofski (The Karnofski Performance Index-KPI)

Ο Λειτουργικός Δείκτης Karnofski εστιάζει στη συνολική λειτουργία του σώματος. Η αξιολόγηση γίνεται από επαγγελματία υγείας. Αυτό δεν αποτελεί παράγοντα αξιολόγησης της ψυχοκοινωνικής κατάστασης του ασθενούς. Σε μια κλίμακα από το 0 έως το 100, 10 επίπεδα φυσικής λειτουργικότητας και ικανότητας κατηγοριοποιήθηκαν με μια ιεραρχική σχέση μεταξύ τους. Η βαθμολογία ορίζεται από τον γιατρό, όπου το 100% αντιπροσωπεύει τη φυσική σωματική λειτουργία χωρίς περιορισμούς ή χωρίς εμφάνιση ασθένειας και το 0% θάνατο. Ένας ασθενής με χαμηλή ποιότητα ζωής έχει βαθμολογία 100 τοις εκατό στην κλίμακα ποιότητας ζωής, ενώ ένας ασθενής με υψηλή ποιότητα ζωής έχει βαθμολογία 100 τοις εκατό στην κλίμακα ποιότητας ζωής. Αυτό το όργανο μέτρησης χρησιμοποιείται συνήθως στην ιατρική έρευνα, αν και δεν έχει σχεδιαστεί ειδικά για τη μέτρηση της ποιότητας ζωής.

#### Ο Δείκτης Λειτουργικότητας του ΠΟΥ (The Who Performance Status)

Παρόμοιος δείκτης με τον δείκτη Karnofski δημιουργήθηκε από τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας. Σε μια κλίμακα από το 0 έως το 4, υπάρχουν πέντε κατηγορίες σωματικής λειτουργίας και ικανότητας, με το επίπεδο 0 να αντιπροσωπεύει την κατάσταση του ασθενούς να μπορεί να εκτελεί όλες τις δραστηριότητες χωρίς περιορισμό, ενώ το επίπεδο 4 να είναι εντελώς ανάκανο να κάνει ή να φροντίσει τον εαυτό του. Ο γιατρός δεν λαμβάνει υπόψη κανέναν κοινωνικό παράγοντα σε αυτήν την αξιολόγηση.

#### Ο Δείκτης Katz των δραστηριοτήτων της καθημερινής ζωής

Ένα εργαλείο που αναπτύχθηκε από έναν ψυχολόγο το 1963 για την αξιολόγηση της λειτουργικής κατάστασης των ηλικιωμένων σε χώρους κλειστής φροντίδας είναι γνωστό ως δείκτης Katz. Η αξιολόγηση γίνεται από γιατρούς ή νοσηλευτές σύμφωνα

με ένα σύνολο έξι ερωτήσεων σχετικά με την ικανότητά τους να αυτοεξυπηρετούνται. Οι ασθενείς βαθμολογούνται ανάλογα με το πόσο ή το λίγο βασίζονται σε συγκεκριμένα θέματα ημερήσιας φροντίδας. Οι ερωτήσεις ταξινομούνται κατά σειρά αυξανόμενης δυσκολίας. Αυτός ο δείκτης γενικά θεωρείται ότι έχει καλή εγκυρότητα και αξιοπιστία σε αυτούς τους ασθενείς, αλλά δεν είναι τόσο καλός για χρήση σε μελέτες ποιότητας ζωής

#### Ο Δείκτης Spitzer για την ποιότητα ζωής

Η Κλίμακα Ποιότητας Ζωής Spitzer σχεδιάστηκε αρχικά ως όργανο για τη μέτρηση της ποιότητας ζωής των ασθενών με καρκίνο, αλλά έκτοτε εφαρμόζεται σε άλλες κατηγορίες ασθενών. Η μελέτη επικεντρώνεται σε πέντε βασικούς τομείς της ημέρας ενός ατόμου: καθημερινές δραστηριότητες, καθημερινή ζωή, αντίληψη για την υγεία, κοινωνική υποστήριξη και απόψεις για τη ζωή. Σε κάθε έναν από τους παραπάνω τομείς, ο ασθενής βαθμολογείται είτε μόνος του είτε από τον γιατρό σε αριθμητική κλίμακα, από το 0 έως το 2. Οι σχεδιαστές αυτής της μελέτης διαπίστωσαν ότι αυτοί οι δύο τύποι βαθμολόγησης έχουν καλές συσχετίσεις με την ικανότητα διάκρισης μεταξύ διαφορετικές ομάδες ασθενών, καθώς και μεταξύ διαφορετικών επιπέδων μιας νόσου. Η απλότητα και η ταχύτητα ολοκλήρωσής του το καθιστούν ιδανικό για χρήση από πολυάσχολους γιατρούς ή νοσηλευτές που δεν έχουν αρκετό χρόνο.

#### Το ερωτηματολόγιο του McGill για τον Πόνο

Το 1971, οι Melzack και Torgerson δημιούργησαν ένα όργανο μέτρησης με υψηλή αξιοπιστία και εγκυρότητα για τον πόνο. Έχει διαπιστωθεί ότι ο πόνος επηρεάζει την ποιότητα ζωής ενός ασθενούς και χωρίς αμφιβολία η μέτρησή του είναι σημαντικό στοιχείο για την εκτίμησή του. Το ερωτηματολόγιο πόνου αποτελείται από κατηγορίες καταστάσεων που περιγράφουν πώς αισθάνονται οι ασθενείς τον πόνο. Το ερωτηματολόγιο πόνου McGill χρησιμοποιείται σε πολλές κλινικές ερευνητικές μελέτες σε διαφορετικές κατηγορίες ασθενών.

#### Η Κλίμακα Ψυχολογικής Προσαρμογής στην Αρρώστια

Η Κλίμακα Ψυχολογικής Προσαρμογής για την Ασθένεια αναπτύχθηκε το 1978 από τον Morrow και τους συνεργάτες του. Η ασθένεια και η επακόλουθη θεραπεία της,

είναι αποδεκτό ότι έχει πολλές επιπτώσεις στην Ποιότητα Ζωής. Οι 45 ερωτήσεις που απαρτίζουν την Κλίμακα Ψυχικής Προσαρμογής σχετίζονται με 7 βασικούς τομείς της ποιότητας ζωής: α) υγειονομική περίθαλψη (στάσεις και προσδοκίες απέναντι στους γιατρούς και θεραπεία), β) επαγγελματικό εργασιακό περιβάλλον (εργασιακή ικανοποίηση και προσαρμογή στην εργασία), γ) οικογενειακό περιβάλλον (επίπτωση της ασθένειας στα οικογενειακά οικονομικά και επικοινωνία), δ) σεξουαλικές σχέσεις (επίδραση της ασθένειας στη συχνότητα και ικανοποίηση από τη σεξουαλική ζωή), ε) ευρύτερες οικογενειακές σχέσεις (επίδραση της ασθένειας στα μέλη της οικογένειας), ευρύτερο οικογενειακό περιβάλλον ) κοινωνικό περιβάλλον (διατήρηση ενδιαφέροντος για κοινωνικές δραστηριότητες)

και ζ) Η ψυχολογική κατάθλιψη είναι μια ομάδα κοινών ψυχολογικών καταστάσεων, συμπεριλαμβανομένου του άγχους και της κατάθλιψης. Η απάντηση σε κάθε ερώτηση βαθμολογείται σε κλίμακα 4 βαθμών. Η τελική βαθμολογία μπορεί να συγκριθεί με την τυπική διαθέσιμη βαθμολογία. Η Κλίμακα Ψυχολογικής Προσαρμογής μπορεί να χρησιμοποιηθεί από εκπαιδευμένους γιατρούς, νοσηλευτές, ψυχολόγους ή κοινωνικούς λειτουργούς για να συμπληρωθεί από τον ίδιο τον ασθενή ή με ημιδομημένες συνεντεύξεις ασθενών. Οι μακροχρόνιες ασθενείς έχουν μια κατάσταση υγείας που είναι συνεχής και μπορεί να είναι μόνιμη. Η αξιοπιστία και η εγκυρότητα του μέτρου απόκρισης είναι καλές.

#### Μέθοδοι εκτίμησης της χρησιμότητας

Αυτή η μέθοδος χρησιμοποιεί έναν αριθμό υποθετικών επιλογών για να παρακινήσει έναν ασθενή να λάβει αποφάσεις για την υγεία του. Είναι δυνατόν να διαλέξετε ανάμεσα σε ασθένειες που θα οδηγήσουν τελικά σε θάνατο ή να έχετε μια διαφορετική ασθένεια που θα οδηγήσει σε θάνατο αργότερα. Οι ασθενείς ανταλλάσσουν χρόνια της ζωής τους για την κατάσταση της υγείας τους. Κάποια χρόνια έχουν περισσότερα χρόνια ζωής και άλλα έχουν λιγότερα χρόνια ζωής. Οι ασθενείς που υποβλήθηκαν σε θεραπεία ή που δεν έλαβαν διαφορετικά αποτελέσματα της κατάστασης της υγείας τους είχαν αριθμητικές τιμές μεταξύ μηδέν και ενός.

Αυτή η μέθοδος επιτρέπει την αξιολόγηση της αποτελεσματικότητας της θεραπευτικής πράξης ως προς τα προσαρμοσμένα στην ποιότητα χρόνια ζωής που αποκτήθηκαν. Το κύριο μειονέκτημα αυτής της μεθόδου είναι ότι οι ψυχοκοινωνικές μεταβλητές που επηρεάζουν την ποιότητα ζωής δεν υπάρχουν στη μελέτη (Σαρρής, 2001)



(<http://hypatia.teiath.gr/xmlui/bitstream/handle/11400/8673/218.pdf?sequence=1>)

Ένα ακόμα εργαλείο για τη μέτρηση της ποιότητας ζωής στο διαβήτη είναι το ερωτηματολόγιο No 9, PAID, © 1999 από το Joslin Diabetes Center (Απόδοση (Ελληνικά) : Μιχ. Δ. Καλλιφρονάς (2002) 1.0 (Α) (παράρτημα 1).

#### 4.3. Ποιότητα Ζωής και Ψυχολογία στο Διαβήτη

Οι χρόνιες παθήσεις είναι γεγονότα που προκαλούν πολύ άγχος και συχνά προκαλούν έντονα αρνητικά συναισθήματα στο άτομο και πολλές φορές το κάνουν να μην μπορεί να χειριστεί την πάθηση. Τα άτομα με κοινωνικά προβλήματα ή αναπηρίες βιώνουν μεγάλη δυστυχία λόγω των προβλημάτων τους. Αισθήματα άρνησης («δεν νομίζω ότι θα μου συμβεί αυτό»), θυμός («Γιατί σε μένα;»), αγανάκτηση, απογοήτευση, κατάθλιψη («αισθάνομαι λυπημένος και ανίσχυρος») και ενοχές («πρέπει να το έκανα κάτι δεν πάει καλά» συχνά). στον πάσχοντα. »), ανικανότητα (“Δεν μπορώ να χειριστώ αυτήν την κατάσταση”) και χαμηλή αυτοεκτίμηση και αυτοπεποίθηση (“Έχω πρόβλημα”). Ο διαβήτης είναι ιδιαίτερα δύσκολο να ρυθμιστεί.

Ειδικότερα, όσον αφορά την «άρνηση», όταν ο διαβήτης εμφανίζεται σε νεαρή ηλικία, οι νεαροί διαβητικοί μπορεί να είναι αρκετά δραστήριοι και να μην γνωρίζουν τη σοβαρότητα της κατάστασής τους, με αποτέλεσμα να μην ακολουθούν τις οδηγίες των γιατρών (CE Lloyd, RR Wind, TJ Orchard, 1993). Η ανακοίνωση στον ασθενή από το ιατρικό προσωπικό ότι πάσχει από διαβήτη μπορεί να προκαλέσει άσχημα συναισθήματα, όπως μίσος, απόγνωση και φόβο.

Οι ψυχολόγοι λένε ότι τα άτομα με διαβήτη χαρακτηρίζονται από φόβο να είναι μοναδικοί. Τα άτομα με αυτή την ασθένεια ανησυχούν ότι μπορεί να κριθούν. Τα άτομα με διαβήτη μπορεί να αισθάνονται βαθιά λύπη επειδή τους λείπει η παλιά ζωή που είχαν. Οι διαβητικοί έχουν πολλές ιατρικές εξετάσεις και ειδική διατροφική φροντίδα και πρέπει να ασκούν θέληση. Παρά τις προκλήσεις της αναπηρίας τους, τα άτομα με αναπηρία έχουν ακόμα πολλές εμπειρίες να απολαύσουν στη ζωή τους.

Κάθε άτομο θα έχει μια σειρά συναισθηματικών αντιδράσεων στη νέα πραγματικότητα, κάτι που είναι φυσιολογικό και αναμενόμενο. Με την αποδοχή του προβλήματος, το άτομο συνειδητοποιεί σταδιακά τον παραλογισμό των σκέψεων του και αναλαμβάνει την ευθύνη για τη διατήρηση της υγείας του, χωρίς ακρότητες ή υπερβολική αυστηρότητα στις περισσότερες περιπτώσεις, αλλά και χωρίς

απερισκεψία. Υπάρχει πάντα κάποιος βαθμός θλίψης ή κατάθλιψης, ακόμα και όταν μπορεί να νομίζετε ότι τα πάτε καλά. Επομένως, είναι πολύ σημαντικό να γνωρίζετε πώς να τα χειρίζεστε.

Η συναισθηματική πλευρά του διαβήτη θα πρέπει να λαμβάνεται σοβαρά υπόψη τόσο από τους ανθρώπους γύρω από τον ασθενή όσο και από το ιατρικό προσωπικό που έρχεται σε τακτική επαφή με τον ασθενή (Δούραλη, 2003). Ο διαβήτης μπορεί να προκαλέσει πολλά διαφορετικά σωματικά συμπτώματα. Ο τρόπος με τον οποίο κάποιος χειρίζεται την προσωπικότητα και τα συναισθήματά του μπορεί να έχει σημαντικό αντίκτυπο στην πορεία της νόσου. Άλλωστε, σύμφωνα με τον Πρωταγόρα, «Το μέτρο και το μέτρο όλων των πραγμάτων είναι ο κάθε άνθρωπος ξεχωριστά. «Το ίδιο πράγμα μου φαίνεται διαφορετικό». Αυτό σημαίνει «δεν υπάρχει ασθένεια, μόνο άρρωστοι» και πιο συγκεκριμένα, ο καθένας από εμάς ανταποκρίνεται στην ασθένεια με τον δικό του τρόπο, τόσο σωματικά όσο και συναισθηματικά (Fayers & Machin, 2006)

**Στρες.** Τονίζω. Η αρνητική συναισθηματική διάθεση που δημιουργεί ο διαβήτης σε έναν πάσχοντα, σε συνδυασμό με τη χρονιότητα της νόσου και τους κινδύνους που απειλούνται και τη δυσκολία αυτορρύθμισης των επιπέδων σακχάρου στο αίμα, δημιουργεί παρατεταμένο στρες και κατά συνέπεια μεγάλη ψυχολογική επιβάρυνση. Το αποτέλεσμα αυτής της επιβάρυνσης είναι μια μόνιμη επίπτωση στην ποιότητα ζωής τους (Πήτα, Γρηγοριάδου, Ελευθερίου, Κουβάτσου, 2006)

### **Κατάθλιψη.**

Ο διαβήτης συχνά προκαλεί κατάθλιψη, γιατί δημιουργεί μεγάλο σωματικό και ψυχολογικό στρες στο διαβητικό άτομο. Το άγχος αυτό σχετίζεται με την ανάγκη συνεχούς αυτοελέγχου του ΣΔ και αντιμετώπισης των απαιτήσεών του, καθώς και με τις συνέπειες όλων αυτών στις κοινωνικές σχέσεις και τις επαγγελματικές δραστηριότητες. Ο διαβήτης και η επίδραση που έχει στην ικανοποίηση από τη ζωή, την αυτοεικόνα και το ηθικό ενός ατόμου (Πήτα, Γρηγοριάδου, Ελευθερίου, Κουβάτσου, 2006).

### **Ψυχικά Stress.**

Συνήθως αποκαλύπτεται ότι οι άνθρωποι έχουν συμπτώματα «διαταραχής μετατραυματικού στρες» (PTSD) μετά από έντονο στρες. Η αιτία της ΣΔ δεν είναι καλά

κατανοητή, αλλά πιστεύουμε ότι το ψυχικό στρες μπορεί να κάνει ένα άτομο πιο πιθανό να αναπτύξει ΣΔ. Δεν είναι γνωστό εάν το άγχος σχετίζεται με την αιτία της ΣΔ. Λιγότερη σωματική δραστηριότητα. Μερικές μελέτες έχουν δείξει ότι η μειωμένη σωματική δραστηριότητα μπορεί να οδηγήσει σε αντίσταση στην ινσουλίνη. Οι ηλικιωμένοι στις ανεπτυγμένες χώρες είναι συνήθως περιορισμένες στις μετακινήσεις τους.

Ο σύγχρονος τρόπος ζωής είχε αρνητικό αντίκτυπο στις ευκαιρίες φυσικής δραστηριότητας. Η αύξηση της μυϊκής δραστηριότητας βοηθά το σώμα να ρυθμίζει καλύτερα το σάκχαρο στο αίμα. Επομένως, η αυξημένη κινητικότητα και η μυϊκή δραστηριότητα θα πρέπει να διαδραματίζουν βασικό ρόλο στη θεραπεία της ΣΔ τύπου 2 (Καραμήτσος, 1987)

**Διατροφικές συνήθειες.** Τα άτομα με διαβήτη έχουν σημαντική επίδραση τόσο στη βιολογική όσο και στην ψυχολογική τους λειτουργικότητα. Βοηθήστε στη διαχείριση του διαβήτη διασφαλίζοντας αποδεκτά επίπεδα γλυκόζης στο αίμα και ενθαρρύνοντας τη ρεαλιστική εικόνα του σώματος, καθώς και αυξάνοντας την προσωπική ευθύνη (Πήτα, Γρηγοριάδου, Ελευθερίου, Κουβάτσου, 2006).

Η υγεία και η ευεξία είναι ταυτόχρονα θετικές παράμετροι της ποιότητας ζωής ενός ατόμου, μια πολυδιάστατη έννοια που καλύπτει ένα ευρύ φάσμα 18 σωματικών και ψυχολογικών χαρακτηριστικών ενός ατόμου που παίζουν επίσης ρόλο στις δραστηριότητές του. Θα μπορέσουμε να δείξουμε ικανοποίηση. Η έρευνα για την ποιότητα ζωής των ατόμων με χρόνιες ασθένειες όπως ο διαβήτης είναι ένα σημαντικό κλινικό ζήτημα ενώ συμβάλλει στην καλύτερη αντιμετώπιση της νόσου και των επιπτώσεών της στα άτομα και το περιβάλλον. .. Οι ψυχολογικές συνεισφορές σχετίζονται όχι μόνο με τη διατήρηση, την ενίσχυση, την προαγωγή και τη θεραπεία της υγείας, αλλά και με την πρόληψη ασθενειών και τον εντοπισμό παραγόντων που σχετίζονται αιτιολογικά και διαγνωστικά με την υγεία και την ασθένεια (ατομικοί, περιβαλλοντικοί παράγοντες ).

Η αναγνώριση ότι οι ψυχολογικοί παράγοντες επηρεάζουν την εμφάνιση και την εξέλιξη πολλών ασθενειών αποτελεί τη βάση της επιστημονικής προόδου και προσφέρει πολλά οφέλη στους τομείς της πρόληψης και της αποκατάστασης. Μια καλά ισορροπημένη άποψη των ψυχικών, σωματικών και κοινωνικών πτυχών του ατόμου οδηγεί στην ανακάλυψη βαθύτερων σχέσεων που το συνδέουν και στην αναγνώριση

ότι η παρέμβαση σε ένα μέρος του συστήματος αλλάζει ένα άλλο (Πήτα, Γρηγοριάδου, Ελευθερίου, Κουβάτσου, 2006).

#### 4.4.ΠΟΙΟΤΗΤΑ ΖΩΗΣ ΣΕ ΑΤΟΜΑ ΜΕ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2

Οι αξιολογήσεις ποιότητας ζωής στο UKPDS (Ηνωμένο Βασίλειο Προοπτική Μελέτη Διαβήτη) διαπίστωσαν ότι δεν υπήρχε διαφορά μεταξύ των ομάδων με διαφορετικά θεραπευτικά σχήματα. <http://www.mednet.gr> Με βάση τα αποτελέσματα άλλων μελετών, η απόφαση για το είδος της θεραπείας, δισκία ή ινσουλίνη, μπορεί να ληφθεί χωρίς φόβο ότι θα έχει αντίκτυπο στην ποιότητα ζωής του ασθενούς. Το OKROB δεν δείχνει ότι όσοι έκαναν δίαιτα ή δισκίο Το OKROB δεν δείχνει ότι όσοι έκαναν δίαιτα ή δισκίο είχαν καλύτερη ποιότητα ζωής από εκείνους που ακολουθούσαν ινσουλίνη.

Κατά την περίοδο παρακολούθησης εμφανίστηκαν επιπλοκές, οι οποίες προκάλεσαν πτώση της ποιότητας ζωής των ασθενών. Ένα τρίτο σημαντικό εύρημα ήταν ότι οι ασθενείς με συχνότερη υπογλυκαιμία ανέφεραν μεγαλύτερο άγχος, ευερεθιστότητα και μειωμένη ικανοποίηση από την εργασία. <http://www.mednet.gr>. 18 Φεβρουαρίου 2008.

Μπορεί να υποστηριχθεί ότι τα ερωτηματολόγια δεν είναι αρκετά ευαίσθητα ώστε να ανιχνεύουν διαφορές στις απαντήσεις μεταξύ ομάδων ανθρώπων που έχουν λάβει διαφορετική μεταχείριση. Ωστόσο, είναι αλήθεια ότι καταγράφηκαν διαφορές μεταξύ της ομάδας με και χωρίς επιπλοκές, της ομάδας με υπογλυκαιμία και των ατόμων με διαβήτη και της ομάδας ελέγχου. Είναι απίθανο να αποφευχθούν σημαντικές διαφορές στην ποιότητα ζωής μεταξύ των ασθενών σε διαφορετικές ομάδες θεραπείας. Αναφερθήκαμε σε μελέτες που έγιναν σε διάφορες ομάδες με βάση υπάρχοντα ερωτηματολόγια. Αυτή η μελέτη συγκρίνει τις εμπειρίες ανθρώπων από διαφορετικά φυλετικά και εθνοτικά υπόβαθρα σε πολυπολιτισμικές χώρες.

#### 4.5.ΒΕΛΤΙΩΣΗ Ή ΔΙΑΤΗΡΗΣΗ ΤΗΣ ΠΟΙΟΤΗΤΑΣ ΖΩΗΣ ΤΟΥ ΑΣΘΕΝΗ

Ορισμένες θεραπευτικές επιλογές, αν και στηρίζονται σε ιατρικά δεδομένα, μπορεί να έχουν αρνητικές επιδράσεις στην ποιότητα ζωής ορισμένων ασθενών. Μερικοί άνθρωποι βρίσκουν ότι η λήψη πάρα πολλών καθημερινών ενέσεων ινσουλίνης μειώνει την ποιότητα ζωής τους, ενώ άλλοι πιστεύουν ότι τα οφέλη του δωρεάν προγραμματισμού γευμάτων, οι διακυμάνσεις των θρεπτικών συστατικών και ο

μειωμένος κίνδυνος υπογλυκαιμίας και υπογλυκαιμίας υπερτερούν των αρνητικών.  
<http://www.desg.gr/teaching-letter-30>

Για την ακριβή μέτρηση της ποιότητας του ασθενούς, είναι ιδανικό να χρησιμοποιείτε εγκεκριμένα ερωτηματολόγια πριν και μετά από κάθε θεραπευτική παρέμβαση. Αυτά τα ερωτηματολόγια είναι δύσκολο να χρησιμοποιηθούν στην καθημερινή πρακτική επειδή είναι χρονοβόρα και επειδή έχουν σχεδιαστεί για ερευνητικούς σκοπούς και ομαδικές αξιολογήσεις. «Καμία αλλαγή δεν είναι πρόοδος, αλλά κάθε πρόοδος είναι αλλαγή». <http://www.desg.gr/teaching-letter-30>. Η ποιότητα της εκπαίδευσης για τον διαβήτη μπορεί να βοηθήσει στη βελτίωση της φροντίδας των ατόμων με διαβήτη, η οποία μπορεί να βελτιώσει όλα αυτά τα αποτελέσματα που χαρακτηρίζουν την υγεία των ασθενών.

Το ερευνητικό πεδίο στην ποιότητα ζωής (QoL) έχει αυξηθεί πάρα πολύ από το 1990. Καθώς η ποιότητα ζωής αντιπροσωπεύει στέλνει την επίδραση μιας ασθένειας σε έναν ασθενή, όπως γίνεται αντιληπτή από τον ασθενή και παρέχει συμπληρωματικές πληροφορίες ιατρικά ή επιδημιολογικά δεδομένα, είναι συχνά χρησιμοποιείται ως μέτρηση αποτελεσμάτων. Το QoL έχει επίσης χαρακτηρίστηκε ως «ο απώτερος στόχος κάθε υγείας παρεμβάσεις» (Rubin & Peyrot, 1999). Η ποιότητα ζωής είναι μια έννοια που καλύπτει ένα ευρύ φάσμα ανθρώπινη εμπειρία. Στον ιατρικό τομέα απο- ορίζει πτυχές της υγείας από τον ασθενή ή την άποψη του υποκειμένου και θα μπορούσε να εκφραστεί καλύτερα ως «υποκειμενική υγεία» ή «λειτουργική κατάσταση και καλή να είσαι". Σε αυτό το άρθρο ο όρος «σχετικός με την υγεία θα χρησιμοποιηθεί ποιότητα ζωής» (HRQoL). Ο διαβήτης είναι ένα από τα σημαντικότερα χρόνια ασθένειες στον πληθυσμό, όταν όσον αφορά την επιπτώσεις στην υγεία. Οι περισσότεροι διαβητικοί ασθενείς, δηλ. ειδικά όσοι πάσχουν από διαβήτη τύπου 2, φροντίζονται για I πρωτοβάθμιας φροντίδας υγείας. Στις σκανδιναβικές χώρες το επιπολασμός του γνωστού διαβήτη σε ολόκληρο τον πληθυσμό- έχει υπολογιστεί σε περίπου 3%. Αυτό θα μπορούσε να συγκριθεί με τον εκτιμώμενο επιπολασμό παγκοσμίως το 1995 4% σε ενήλικες άνω των 20 ετών, με ποσοστά από 1% στην υποσαχάρια Αφρική έως 24% στο Ναούρου (King et al, 1995). Ο διαβήτης συνδέεται με αγγειακές επιπλοκές διεθνών και εθνικών κατευθυντήριων γραμμών ο γενικός στόχος για τη θεραπεία όλου του διαβήτη είναι να πρόληψη οξείων και χρόνιων επιπλοκών, ενώ διατήρηση καλής ποιότητας ζωής για τον ασθενή. Έτσι, γνώσεις σχετικά με την HRQoL σε διαβητικούς ασθενείς, καθώς και οι καθοριστικοί παράγοντες αυτού, είναι κρίσιμος. Ο διαβήτης ως

ασθένεια μπορεί να εμφανιστεί σε διαφορετικούς τρόπους σε όλο τον κόσμο. Σε μια μεγάλη κριτική, «Ποιότητα ζωής και διαβήτη», των Rubin και Peyrot (1999), αναφέρθηκε ότι έχουν υπάρξει σημαντικές ενώσεις καταδεικνύεται μεταξύ της κοινωνικοοικονομικής κατάστασης και HRQoL στον γενικό πληθυσμό, ενώ δεν υπάρχει σημαντική δεν βρέθηκε συσχέτιση μεταξύ φυλής και εθνικότητα και HRQoL μεταξύ των ατόμων με διαβήτη. Επιπλέον, υπήρξαν διαφορές στα αποτελέσματα βρέθηκε κατά τη σύγκριση διαφορετικών συστημάτων υγειονομικής περίθαλψης στις ΗΠΑ. Ωστόσο, λιγότερα είναι γνωστά όσον αφορά διαφορές στην HRQoL σε διαφορετικές περιοχές του κόσμου. Το HRQoL μπορεί να μελετηθεί με γενικό ή ειδικά για κάθε νόσο ερωτηματολόγια, ανάλογα με την ερευνητικό ερώτημα. Οι Rubin και Peyrot συνιστούν διόρθωση ότι οι πολυδιάστατες εκτιμήσεις των Θα πρέπει να χρησιμοποιείται HRQoL, συμπεριλαμβανομένων και των δύο γενικών και μέτρα για συγκεκριμένες ασθένειες. Για να περιγράψω τη γεν- γενικής υγείας των διαβητικών ασθενών, ωστόσο, ιδιαίτερα όταν συγκρίνετε με μη διαβητικά άτομα ή τα γενικού πληθυσμού, τα γενικά όργανα HRQoL είναι να αποδοθούν καλύτερα, ενώ ειδικά για την ασθένεια όργανα είναι πιο ευαίσθητοι κατά την αξιολόγηση των επιπτώσεων των εξαερισμούς. Αυτό που έχει ενδιαφέρον είναι πώς είναι τα όργανα HRQoL χρησιμοποιείται στη μελέτη διαβητικών ασθενών στην πρωτοβάθμια εκπαίδευση υγειονομικής περίθαλψης, και ιδιαίτερα στην περιγραφή του τη γενική υγεία αυτών των ασθενών και εάν διαφέρουν μπορεί να βρεθούν σε μελέτες από τη Σκανδιναβία χώρες σε σύγκριση με μελέτες από άλλα μέρη της ο κόσμος. Εξ ου και αυτή η μελέτη, με στόχο την περιγραφή της HRQoL μετρήσεις σε μελέτες της γενικής υγείας των διαβητικούς ασθενείς στην πρωτοβάθμια φροντίδα υγείας στις Σκανδιναβικές χώρες χωρών, μέσω συστηματικής αναθεώρησης των σχετικά άρθρα. Ιδιαίτερου ενδιαφέροντος συγκρίθηκαν Ισόνια διαβητικών ατόμων με μη διαβητικούς μάρτυρες, μελέτες ειδικών ομάδων διαβητικών ατόμων, παρομοίωση με την πάροδο του χρόνου, προγνωστικοί παράγοντες για μειωμένους HRQoL και παράγοντες που σχετίζονται με τη φροντίδα του διαβήτη. Εστίαση στην έρευνα σε διαβητικά άτομα στα Σκανδιναβικά η πρωτοβάθμια φροντίδα υγείας έχει επηρεάσει HRQoL γενικά. Οι περισσότερες μελέτες δείχνουν μια συσχέτιση μεταξύ του διαβήτη, ιδιαίτερα του διαβήτη τύπου 2, και μια γενική, μέτρια επίδραση στο HRQoL, αντίθετα με άτομα με αδιάγνωστο διαβήτη ή IGT, που συμφωνεί με άλλα ευρήματα στον τομέα αυτό (Wandel, 2005).

Ένα άλλο ερευνητικό ερώτημα είναι εάν ο διαβήτης ανά se έχει αντίκτυπο στο HRQoL, και ποιο προγνωστικό παράγοντες είναι σημαντικοί για το χειρότερο αποτέλεσμα που έχει βρέθηκε. Στην πραγματικότητα, οι μελέτες που εξετάστηκαν δείχνουν ότι οι πιο σημαντικοί παράγοντες από αυτή την άποψη είναι μακροαγγειακή νόσο, ιδιαίτερα ΣΝ, και μη αγγειακή νόσο. Αυτό είναι λογικό, όπως και αυτές οι ασθένειες κοινές, και είναι γνωστό ότι επηρεάζουν την HRQoL ως φαίνεται σε άλλες μελέτες. Διαβητικούς ασθενείς χωρίς Οι μακροαγγειακές παθήσεις έχουν μόνο μικρό αντίκτυπο σε το HRQoL. Από την άλλη πλευρά, η μικρο- Οι αγγειακές επιπλοκές στις περισσότερες περιπτώσεις δίνουν ήπιες ή όχι συμπτώματα, γεγονός που εξηγεί την έλλειψη μεγαλύτερου αντίκτυπου στο HRQoL. Μπορεί κανείς να υποστηρίξει ότι ο διαβήτης καθαυτός δεν επηρεάζει την HRQoL, καθώς αυτό καθορίζεται κυρίως από άλλους παράγοντες, όπως αναφέρθηκε παραπάνω. Ωστόσο, τα μακροαγγειακά νοσήματα συνδέονται με τον διαβήτη, όπως και μερικές από τις μη αγγειακές παθήσεις. Για παράδειγμα, ψυχιατρικές διαταραχές όπως η κατάθλιψη και το άγχος βρέθηκε να είναι πιο συχνό μεταξύ άτομα με διαβήτη, όπως και ορισμένα μυοσκελετικά διαταραχές και διαταραχές στην κατάσταση της στοματικής υγείας. Οι Viinamaki et al. (1995), ωστόσο, δεν βρήκαν αυξημένο ποσοστό μικρών ψυχικών διαταραχών σε διαβητικούς ασθενείς αλλά όταν υπάρχουν αυτά έτειναν να εμφανίζονται πιο σοβαρά συμπτώματα. Επιπλέον, η νευροπάθεια ήταν βρέθηκε ότι είναι προγνωστικός παράγοντας ψυχικών διαταραχών σε αυτό μελέτη. Η επίδραση από δημογραφικούς παράγοντες, όπως η ηλικία, φύλο ή εθνικότητα ή κοινωνικοοικονομικοί παράγοντες, όπως πχ οικογενειακή κατάσταση, μορφωτικό επίπεδο ή εισόδημα, στις Η HRQoL δεν είναι ειδική για τον διαβήτη. Τα κάπως αντικρουόμενα ευρήματα στις μελέτες μπορεί να οφείλεται σε διαφορετικούς παράγοντες. Διαφορετικές ερωτήσεις - έχουν χρησιμοποιηθεί τεχνίτες, που καλύπτουν διαφορετικές πτυχές του τομέα του HRQoL. Συνιστάται ένα όργανο με πολυδιάστατη μέτρηση είναι χρησιμοποιείται, π.χ. όργανα που προέρχονται από την Ιατρική Μελέτη αποτελεσμάτων (MOS), όπως SF-20, SF-36 και SWED-QUAL. Εξάλλου, είναι δύσκολο να συγκριθεί αποτελέσματα από διαφορετικά ερωτηματολόγια, όπως αυτά είναι παρουσιάζονται με διαφορετικούς τρόπους. Αυτός είναι ο κύριος λόγος γιατί δεν εμφανίζονται συγκεκριμένες βαθμολογίες αποτελεσμάτων. Εκτός, κατά την εμφάνιση αποτελεσμάτων βαθμολογίες η κατασκευή αυτών πρέπει να είναι πιο λεπτομερής. Το πραγματικό μείγμα περιπτώσεων των ασθενών με διαβήτη μπορεί επίσης να επηρεάσει τα ευρήματα, δηλ. πάνω απ' όλα το πλήθος των επιπλοκών και συνυπάρχουσες ασθένειες, και σε μικρό βαθμό η τύπος

διαβήτη. Οι πραγματικές πληροφορίες για ιατρικά, κοινωνικοοικονομικά και ψυχοκοινωνικά δεδομένα που μπορεί επίσης να επηρεάζουν τα ευρήματα, καθώς αυτοί οι παράγοντες αλληλεπιδρούν διαφορετικοί τρόποι. Η πληρότητα των δεδομένων και η υπάρχει επίσης δυνατότητα κατάταξης των δεδομένων με επαρκή τρόπο σημαντικούς παράγοντες. Για παράδειγμα, μια επιπλοκή ή η συνοδός νόσος μπορεί να ποικίλλει μεταξύ μιας μη συμφοματικής και αναπηρικής κατάστασης, ο χαρακτηρισμός αυτού δίνει περισσότερες πληροφορίες από απλώς για να σημειωθεί η παρουσία μιας επιπλοκής ή ασθένειας. Τι γίνεται με τις αξιολογήσεις HRQoL στο Σκανδιναβικό περιβάλλον πρωτοβάθμιας φροντίδας υγείας σε σύγκριση με ρυθμίσεις σε άλλα μέρη του κόσμου; Βασικά, όχι Διαπιστώθηκε συγκεκριμένη διαφορά κατά τη σύγκριση τα γενικά πρότυπα. Αυτό θα υποδηλώνει ότι την επίδραση του διαβήτη, ιδιαίτερα του διαβήτη τύπου 2, στη γενική υγεία είναι πιθανώς η ίδια παντού κόσμο, σε σύγκριση με μη διαβητικούς. Για τον εντοπισμό διαπολιτισμικών διαφορών ειδικές μελέτες χρειάζονται, όπως η μελέτη των Smide et al. (2002) σύγκριση διαβητικών ασθενών με γενικό πληθυσμό δείγματα στη Σουηδία και την Τανζανία. Σε εκείνη τη μελέτη διαπιστώθηκε διαφορά, με μεγάλη μείωση του HRQoL σε διαβητικούς ασθενείς της Τανζανίας, αλλά με επίδραση στους Σουηδούς διαβητικούς ασθενείς. Ωστόσο, όπως δεν παρουσιάστηκαν δεδομένα σχετικά με τον τύπο του διαβήτη ή ποσοστό επιπλοκών, δεν μπορούν να βγουν γενικά συμπεράσματα που προέρχονται από αυτή τη μελέτη.

Ποιες είναι οι κλινικά χρήσιμες πληροφορίες από μελέτες HRQoL σε διαβητικούς ασθενείς; Όπως το μακροαγγειακές επιπλοκές και σε μικρό βαθμό επίσης οι μικροαγγειακές επιπλοκές, προβλέπουν την τα αποτελέσματα της HRQoL είναι σημαντικό να προληφθούν αυτές οι επιπλοκές, δηλαδή από έναν πολύπλευρο παράγοντα κινδύνου θεραπεία. Εξάλλου, οι ψυχιατρικές καταστάσεις θα μπορούσαν χρειάζονται ψυχοκοινωνικές παρεμβάσεις, με τη βοήθεια του κοινωνικούς λειτουργούς και ψυχολόγους στην πρωτοβάθμια υγεία Φροντίδα. Το χειρότερο HQRoL σε άτομα που γεννήθηκαν στο εξωτερικό με τον διαβήτη απαιτεί και εθνολογική γνώση σε κέντρα υγείας σε περιοχές με μεγάλο ποσοστό υποκείμενα που γεννήθηκαν στο εξωτερικό. Μια παρούσα γραμμή στην ερευνητική περιοχή είναι το επίκεντρο σχετικά με τη φροντίδα ασθενών με διαβήτη στην πρωτοβάθμια εκπαίδευση της Σκανδιναβίας Φροντίδα. Τα ευρήματα του Hanninen et al. (1998) υποδεικνύουν ότι η συνέχεια στη φροντίδα μπορεί να βελτιώσει την HRQoL, που είναι ενθαρρυντικό καθώς αυτό είναι ένα από τα πιο σημαντικά χαρακτηριστικά της εύρυθμης πρωτοβάθμιας φροντίδας



υγείας. Σε μια άλλη μελέτη οι Hansen et al. (2003) έδειξε καλά αποτελέσματα σχετικά με την επίτευξη αποδεκτών επιπέδων κινδύνου παράγοντες στη δομημένη, εξατομικευμένη φροντίδα του διαβήτη. Ωστόσο, ο de Fine Olivarius ανακρίθηκε κριτική προώθηση της εντατικής πολυφαρμακολογικής θεραπεία για ασθενείς με διαβήτη τύπου 2 και συνιστάται επιδιόρθωση πιο εξατομικευμένης φροντίδας, συμπεριλαμβανομένου του τρόπου ζωής τροποποιήσεις. Σχετικά με την τροποποίηση του τρόπου ζωής εκπαίδευση, μόνο περιορισμένος αντίκτυπος βρέθηκε στο Μελέτη Steno 2. Το τελικό συμπέρασμα είναι ότι η HRQoL μετράει μας έχουν διδάξει ότι ο αντίκτυπος στο υποκειμενικό η υγεία των ασθενών με διαβήτη οφείλεται κυρίως σε ένα αυξημένο ποσοστό σχετιζόμενων μακροαγγειακών και μη αγγειακά νοσήματα, αλλά και με την προσθήκη στο συνολικό φορτίο ασθένειας στον μεμονωμένο ασθενή. Διατηρώ ένα καλό HRQoL μεταξύ των ασθενών με διαβήτη στοιχεία πρέπει να αντιμετωπιστούν. Περαιτέρω έρευνα είναι χρειάζεται, π.χ. όσον αφορά τη διαπολιτισμική και την εθνική πτυχές και συγκρίνοντας τα αποτελέσματα από διαφορετικές μεταχειρίσεις- στρατηγικές σκέψης, συμπεριλαμβανομένων των επιπτώσεων του τρόπου ζωής μεταξύ εξαερισμούς. Ένα άλλο ερευνητικό αντικείμενο είναι η ενσωμάτωση απλά αντικείμενα HRQoL σε συνήθη ιατρική φροντίδα, όπως τα πραγματικά ερωτηματολόγια HRQoL είναι πολύ εκτεταμένα για το σκοπό αυτό (Wandell, 2005).

**ΠΟΙΟΤΗΤΑ ΖΩΗΣ** Η πραγματικότητα είναι ότι ο διαβήτης επηρεάζει τη ζωή των ασθενών. Η απλή παρουσία διαβήτη επιδεινώνει την κατάσταση ενός ατόμου ποιότητα ζωής (QoL). Όταν ο διαβήτης συνυπάρχει με άλλους χρόνιες ασθένειες το αποτέλεσμα είναι ακόμη χειρότερο. Αλλά τί είναι ακριβώς το QoL; Είναι η απλή απουσία ασθένειας η ζωή ενός ανθρώπου; Είναι κάτι παραπάνω; Είναι μετρήσιμο; Το παγκόσμιο ενδιαφέρον αντανακλάται στο 1950000 άρθρα και κριτικές που δημοσιεύτηκαν τα τελευταία πέντε χρόνια αυτή την ερευνητική περιοχή ενώ οι αριθμοί των δημοσιεύσεων σε κάθε διαβητική επιπλοκή είναι μεταξύ 15000 και 28000 ανάλογα με την επιπλοκή. Αξίζει να τονιστεί πως παραδόξως η βιολογική υγεία δεν ήταν καθοριστικός παράγοντας. Επειδή της κοινωνικής προόδου και της ιατρικής ανάπτυξης, έρευνα επικεντρώθηκε στο θέμα της ευημερίας ως ασθενών το αντιλαμβάνεσαι. Όπως έχει περιγραφεί, μετά τον Β' Παγκόσμιο Πόλεμο και το εισαγωγή νέων φαρμάκων, ο αριθμός των ασθενών με χρόνιες παθήσεις αυξάνονται συνεχώς. Παράλληλα υπήρχε

μια αυξανόμενη ανάγκη για αξιολόγηση των θεραπειών ως προς την ιατρική αποτελεσματικότητα αλλά και ως προς την βελτίωση της καθημερινής ζωής όπως την αντιλήφθηκαν οι ασθενείς (Ware et al, 1996). Μόλις το 1976 συμπεριλήφθηκε η έννοια της QoL στο Index Medicus. Μέχρι το έτος 2000, υπήρχε έχει πάνω από 300 άρθρα σχετικά με το θέμα της ποιότητας ζωής στους διαβητικούς πληθυσμούς. Το 1997, ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας (ΠΟΥ) εισήγαγε τον πρώτο ορισμό της υγείας ως «Μια κατάσταση πλήρη σωματική, ψυχική και κοινωνική ευεξία όχι απλώς η απουσία ασθένειας». ΠΟΥ, επιπλέον, εισήγαγε την ποιότητα ζωής ως εκτίμηση της ευημερίας καθώς και α η μέτρηση της υγείας και των επιπτώσεων της υγείας φροντίδα. Ο ΠΟΥ όρισε την ποιότητα ζωής ως την αντίληψη του ατόμου της θέσης τους στη ζωή στο πλαίσιο του πολιτισμού και τα συστήματα αξιών στα οποία ζουν και σε σχέση στους στόχους, τις προσδοκίες, τα πρότυπα και τις ανησυχίες τους. Επομένως, εκτός από τον ορισμό της σωματικής υγείας του ατόμου της ποιότητας ζωής περιλαμβάνει την ψυχολογική κατάσταση, το επίπεδο του ατόμου ανεξαρτησία, κοινωνική ζωή και προσωπικές πεποιθήσεις (Meadows et al, 2000). Σύμφωνα με τα Κέντρα Ασθενειών των Ηνωμένων Πολιτειών Ελέγχου και Πρόληψης (CDC) Η ποιότητα ζωής είναι πολυδιάστατη έννοια που περιλαμβάνει αξιολογήσεις τόσο θετικών όσο και αρνητικές πτυχές της ζωής ενός ατόμου. Από τη δεκαετία του 1980, ο όρος ποιότητα ζωής που σχετίζεται με την υγεία (HRQoL). περιλάμβανε εκείνες τις πτυχές της ποιότητας ζωής που μπορούν να παρουσιαστούν επηρεάζουν τη σωματική ή ψυχική υγεία. Το HRQoL περιλαμβάνει αντιλήψεις για τη σωματική και ψυχική υγεία (αντίληψη υγείας-κατάσταση, κοινωνική και κοινωνικοοικονομική κατάσταση) και πόροι, συνθήκες σε επίπεδο κοινότητας (πρακτικές που επηρεάζουν τις αντιλήψεις για την υγεία και τη λειτουργική κατάσταση). Σύμφωνα με τα παραπάνω, το CDC έχει ορίσει την HRQoL ως «ένα σωματική και ψυχική αντίληψη του ατόμου ή της ομάδας υγεία διαχρονικά». Αναμφίβολα η απάντηση στο πλαίσιο της ευτυχίας και η QoL είναι ασαφής και παρόλο που δεν υπάρχει συναίνεση μεταξύ των επιστημόνων, ως επί το πλείστον συμφωνείται ότι η ποιότητα ζωής: (1) περιλαμβάνει πολλές διαφορετικές πτυχές όπως αναφέρθηκε προ- βία και (2) θα πρέπει να μετρώνται μέσω ασθενών αντίληψη της ευημερίας ή την έλλειψή της στη ζωή τους. Άμεσα συνδεδεμένο και κρίσιμο συστατικό της QoL είναι HRQoL. Πολλές φορές οι δύο έννοιες ήταν συγχέεται ή θεωρείται ότι είναι πανομοιότυπο ή συνώνυμο στην ευημερία, που φυσικά είναι λάθος. Στη διάρκεια τις τελευταίες δεκαετίες το ενδιαφέρον του ερευνητή έχει στραφεί στην έννοια της ειδικής ποιότητας ζωής της νόσου ως θεραπείας στόχο και σημαντικό συστατικό της

θεραπείας. ο ολόκληρη η φιλοσοφία της θεραπείας του διαβήτη έχει αλλάξει από ιατροκεντρικό σε ασθενή με επίκεντρο. Το τελευταίο Οι κατευθυντήριες γραμμές της ADA-EASD επικεντρώνονται στη συμμετοχή ασθενών σε επιλογές θεραπείας μαζί με τον γιατρό. Ταυτόχρονα Τα ερωτηματολόγια HRQoL έχουν γίνει σημαντικά παράγοντα της δημόσιας υγείας και θεωρούνται έγκυρες δείκτες των αποτελεσμάτων παρέμβασης και μια ισχυρή προγνωστικός παράγοντας θνησιμότητας και νοσηρότητας (Aalto et al, 1996).

**ΨΥΧΟΜΕΤΡΙΚΑ ΕΡΓΑΛΕΙΑ** Κατά συνέπεια, η αναγκαιότητα ανάπτυξης ειδικών Τα ψυχομετρικά εργαλεία για τη μέτρηση του HRQoL έχουν αυξηθεί ραγδαία. Έτσι, αναπτύχθηκαν πολλά τέτοια εργαλεία, άλλα γενόσημα και άλλες ασθένειες ειδικά σε μια προσπάθεια να προσδιορίζουν την επίδραση του διαβήτη και άλλων χρόνιων ασθένειες, μαζί με τις επιπλοκές τους στον ασθενή ζωές και επίσης η επίδραση των ιατρικών παρεμβάσεων στο εξέλιξη των ασθενειών. Αναφέρεται δε πως « δεν αποτελεί χρυσό πρότυπο για την αξιολόγηση της συνολικής ποιότητας και προσπάθειες που σχετίζονται με την υγεία ή ειδικά για τον διαβήτη πρέπει να γίνει προς την ανάπτυξη έγκυρων, αξιόπιστα και φιλικά προς τον χρήστη εργαλεία αξιολόγησης». Αναπτύχθηκαν πολλά ψυχομετρικά εργαλεία σε διάφορες γλώσσες που επιχειρούν να αξιολογήσουν μπορεί πτυχές της παρέμβασης του διαβήτη στη ζωή ενός ατόμου. ο περισσότερο χρησιμοποιούμενες από τις μεταγενέστερες ή αυτές που παρουσιάζουν μια ειδική ενδιαφέρον παρουσιάζονται παρακάτω. Το Μέτρο Ποιότητας Ζωής για τον Διαβήτη (DQOL) ήταν εισήχθη στο Έλεγχος και Επιπλοκές Διαβήτη Δίκη. Το αντικείμενο ήταν να αξιολογηθούν τέσσερις διαστάσεις του επίπτωση του διαβήτη: Ικανοποίηση, επίδραση της θεραπείας, άγχος για επιπλοκές και κοινωνικά ζητήματα. Το DQOL είναι ευρέως χρησιμοποιείται παρά τους περιορισμούς του. Χαμηλότερες βαθμολογίες σε αυτήν την κλίμακα σχετίζονται με διαβητικές επιπλοκές και γλυκαιμικά έλεγχος. Η Ειδική Κλίμακα Ποιότητας Ζωής για τον Διαβήτη (DSQOLS) έχει 64 ερωτήσεις έχει έξι διαστάσεις: Κοινωνικές σχέσεις, περιορισμοί ελεύθερου χρόνου και ευελιξία, σωματική παραπονιούνται, ανησυχίες για το μέλλον, περιορισμός διατροφής και καθημερινές ταλαιπωρίες. Χρησιμοποιείται μόνο για διαβήτη τύπου 1 και είναι δεν έχει επικυρωθεί στα αγγλικά. Ερωτήματα Κλινικής Δοκιμής Ποιότητας Ζωής Διαβήτη- Το Questionnaire Το Revised έχει 57 ερωτήσεις που μετρούν τη φυσική λειτουργία, ενέργεια, αγωνία υγείας, ψυχική υγεία, ικανοποίηση φατρία, ικανοποίηση από τη θεραπεία, ευελιξία στη θεραπεία και συχνότητα συμπτωμάτων. Η Κλίμακα

Αξιολόγησης του Διαβήτη έχει 7 ερωτήσεις εστιάζοντας στα συναισθήματα και τις στάσεις των διαβητικών ασθενών και η ψυχολογική επίδραση του διαβήτη. Η ΑΤΤΡ 39 και η αναθεωρημένη κλίμακα ΑΤΤ19 επικεντρώνονται σε την ψυχολογική προσαρμογή στον διαβήτη και τον διαβήτη ενσωμάτωση που δεν είναι απαραίτητα συνώνυμη ειδική HRQoL για διαβήτη (Keinanen et al, 1996).

Το Ερωτηματολόγιο για το Στρες σε Ασθενείς με Διαβήτη αναθεωρημένο έχει 8 διαστάσεις: ελεύθερος χρόνος και χρόνος εργασίας, σχέση με σύντροφο, με γιατρό, υπογλυκαιμία, θεραπεία, σωματικά συμπτώματα και άγχος για τον διαβήτη επιπλοκές. Η λίστα ελέγχου συμπτωμάτων διαβήτη τύπου 2 είναι α Κλίμακα 34 στοιχείων που αξιολογεί τα συμπτώματα ως υπογλυκαιμικά, που σχετίζονται με καρδιακά, νευροπαθητικά, ψυχολογικά και όραμα. Η κλίμακα καλύπτει ένα ευρύ φάσμα συμπτωμάτων τα οποία ωστόσο δεν μπορεί πάντα να αποδοθεί στον διαβήτη. Η κλίμακα αναπτύχθηκε στα ολλανδικά αλλά υπάρχει και η αγγλική μετάφραση και επικύρωση. Οι Προβληματικές Περιοχές στην Κλίμακα Διαβήτη (PAID1) και τα αναθεωρημένα (PAID2) επικεντρώνονται σε τέσσερις διαστάσεις: Συνολικά συναισθηματικά, διαπροσωπικά, σχετιζόμενα με τη θεραπεία και δυσφορία που σχετίζεται με τον γιατρό[19,28-30]. Ο Έλεγχος Ποιότητας Ζωής που εξαρτάται από το Διαβήτη (ADDQoL) έχει 15 ερωτήσεις που μετρούν 13 τομείς ζωής: Καριέρα, κοινωνική ζωή, οικογένεια, φίλιες, σεξουαλική ζωή, ελεύθερος χρόνος ευκαιρίες χρόνου, ταξίδια, ανησυχίες για το μέλλον, ανησυχίες για το μέλλον της οικογένειας και των φίλων κάποιου, και κίνητρο για την επίτευξη πραγμάτων. Το ευρέως χρησιμοποιούμενο SF36 έχει 36 ερωτήσεις: Μια κλίμακα 8 βαθμολογίες του προβλήματος της βιολογικής υγείας και ευεξίας επίσης ως ψυχομετρικά βασισμένη σωματική και ψυχική υγεία μέτρα και έναν δείκτη χρησιμότητας υγείας βάσει προτιμήσεων. Σωματική λειτουργία, πόνος, γενική και ψυχική υγεία, συναίσθημα αξιολογείται η εθνική και κοινωνική λειτουργία. ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΚΑΙ ΣΧΕΤΙΚΗ ΠΟΙΑ ΥΓΕΙΑΣ Είναι ευρέως γνωστό ότι ο διαβήτης από μόνος του προκαλεί σοβαρή επιδείνωση της γενικής ποιότητας ζωής που επηρεάζει κυρίως την HRQoL. Τα αποτελέσματα είναι παρόμοια σε όλο τον κόσμο, ποικίλλουν στο βαθμός επίπτωσης. Το πιο σημαντικό είναι ότι υπάρχουν μελέτες εφαρμόζοντας ότι η χαμηλή ποιότητα ζωής άγχους και κατάθλιψης ατόμων για τα οποία δεν έχουν γίνει ακόμη επίσημα διάγνωση διαβήτη αλλά διατρέχουν υψηλό κίνδυνο για διαβήτη. Επομένως, οι κλινικοί γιατροί θα πρέπει να εκπαιδεύονται ότι οι ασθενείς υψηλού κινδύνου σε προ διαβητική

κατάσταση μπορεί να έχει μειωμένη HRQoL και την κατάθλιψη, μια διάσταση υγείας που δεν πρέπει να είναι αγνόησε (Wandel & Toni, 2000).

Όπως φαίνεται σε μια μελέτη σε τρεις διαφορετικές πολιτείες στο Μαλαισία υπήρξε στατιστικά σημαντική διαφορά στην ποιότητα ζωής μεταξύ των τριών πληθυσμών της Μαλαισίας που μελετήθηκαν. Οι Κινέζοι σκόραραν σημαντικά χαμηλότερη ( $21,0 \pm 4,3$ ) στην ασιατική DQOL σε σύγκριση με Μαλαισιανοί ( $81,4 \pm 9,0$ ) και Ινδοί ( $81,5 \pm 9,2$ ). Εξάλλου, Οι Κινέζοι σημείωσαν σημαντικά χαμηλότερη βαθμολογία ( $21,0 \pm 4,3$ ) στο Ασιατική βαθμολογία DQOL (διατροφή) σε σύγκριση με τους Μαλαισιανούς ( $22,8 \pm 3,6$ ) και Ινδοί ( $22,5 \pm 3,7$ ). Το μόνο συστατικό διαφορετικό σε μια βαθύτερη ανάλυση ήταν η διαφορετική αντίληψη του διατροφή μεταξύ εθνοτικών ομάδων. Στην ίδια μελέτη, το σεξ η δυσλειτουργία οδηγεί σταθερά σε χαμηλότερη ποιότητα ζωής (-10% in Αγγλικά -5,9%, στα Μανδαρινικά Κινέζικα, -6% στους Μαλαισιανούς που μιλούν παραδοσιακή γλώσσα) σε όλες οι υποομάδες ενώ υπήρχαν διαφορές σε άλλες προγνωστικά. Αυτά τα ευρήματα είναι παρόμοια με αυτά της Σιγκαπούρης μελέτη από τους Stewart et al (1989) η οποία έδειξε εθνικότητα ως σημαντικός παράγοντας που επηρεάζει την ποιότητα ζωής σε άτομα με διαβήτη. Σε αντίθεση με άλλες μελέτες, οι έρευνες που έγιναν στον σκανδιναβικό πληθυσμό στην πρωτοβάθμια υγεία εμφάνισε διαφορά μεταξύ μειωμένης ανοχής γλυκόζης και εμφανούς διαβητικούς ενώ τα αποτελέσματα στην HRQoL έδειξαν χαμηλότερα βαθμολογίες ειδικά για διαβητικούς τύπου 2 σύμφωνα με λογοτεχνία. Ηλικιωμένοι και φτωχότεροι ελεγχόμενοι ασθενείς παρουσίασαν χαμηλότερες βαθμολογίες. Ο πιο σημαντικός παράγοντας σε Σκανδιναβικές μελέτες για την επιδείνωση της HRQoL ήταν η παρουσία επιπλοκών, ιδιαίτερα ΣΝ και μη αγγειακές επιπλοκές όπως μικρές ψυχιατρικές διαταραχές ή μυοσκελετικές διαταραχές. Παρ' όλα αυτά οι Viinamäki et al (1995), δεν βρήκε αυξημένο ποσοστό μικρών ψυχικών διαταραχών μεταξύ των διαβητικών ασθενών αλλά όταν συνυπήρχαν οι τα συμπτώματα έτειναν να είναι πιο σοβαρά. Επί πλέον, Η νευροπάθεια βρέθηκε να είναι προγνωστικός παράγοντας της ψυχικής διαταραχές σε αυτή τη μελέτη. Οι εφαρμογές δεν είχαν μεγάλη επίδραση στην HRQoL. Άλλα αξιοσημείωτα ευρήματα ήταν ότι η εξατομίκευση και η προσαρμογή κατάλληλη θεραπεία μαζί με συνέχεια στη φροντίδα έχουν πολλά υποσχόμενα αποτελέσματα. Σε μια μελέτη, ο ολλανδικός πληθυσμός από 1371 διαβητικούς τύπου 2 αξιολογήθηκαν με χρήση EQ-5D και Βαθμολογίες EuroQol VAS για HRQoL και Θεραπεία Διαβήτη Ερωτηματολόγιο Ικανοποίησης (DTSQ). Τα αποτελέσματα έδειξε καλή συσχέτιση

μεταξύ EQ-5D και EuroQoL Vas σκορ αν και σκορ σε ένα δεν ήταν απαραίτητα σημαίνει ίδια βαθμολογία σε άλλα. Αναφέρθηκαν χαμηλότερες βαθμολογίες καθώς η ηλικία προηγήθηκε περισσότερο, στο γυναικείο φύλο, με την παχυσαρκία, με χρήση ινσουλίνης και καθώς εμφανίστηκαν επιπλοκές. Ειδικά χαμηλές βαθμολογίες παρατηρήθηκαν για τον συνδυασμό των μικροαγγειακές και μακροαγγειακές επιπλοκές. Δεν είναι- σημεία ήταν ότι το άγχος και η κατάθλιψη αυξήθηκαν και στη συνέχεια μειώθηκε με την ηλικία. Δόθηκε εξήγηση από τους συγγραφείς είναι ότι οι ηλικιωμένοι αποδίδουν τους περιορισμούς στη γήρανση και να τους αντιμετωπίσει ή να τους αποδεχτεί καλύτερα από τους νεότερους. Μια άλλη εξήγηση είναι ότι στο νεότερους πληθυσμούς ο φόβος μελλοντικών επιπλοκών είναι μεγαλύτερη. Ένα ακόμη ενδιαφέρον σημείο είναι αυτή η διάρκεια του διαβήτη δεν συσχετίζεται με την HRQoL όπως δεν έχει ικανοποίηση από τη θεραπεία. Το τελευταίο συνδέεται με το στάση του γιατρού προς τον ασθενή και το επίπεδο της επικοινωνίας μεταξύ τους, γεγονός συνεπές με λογοτεχνία. Τα άτομα με διαβητική νευροπάθεια είχαν χαμηλότερες βαθμολογίες από εκείνους με έλκη στα πόδια. Επιτέλους, Οι ερωτήσεις τέθηκαν ως προς την ανταπόκριση του EQ-5D να αλλάξει. Σε μια άλλη συγχρονική μελέτη, που διεξήχθη στο Ηνωμένες Πολιτείες, Αυτοδιαχειριζόμενη Ποιότητα Ευημερίας Ο δείκτης δόθηκε σε 2048 διαβητικούς τύπου 1 και τύπου 2. Οι βαθμολογίες υγείας ήταν χαμηλότερες στις γυναίκες και παχύσαρκοι ασθενείς και σε άτομα με νεφρική νόσο και αρτηριακή υπέρταση. Οι βαθμολογίες ήταν σημαντικά χαμηλότερες σε άτομα με διαβήτη τύπου 1 με αμφιβληστροειδοπάθεια, νευροπάθεια, έλκη ποδιών, ακρωτηριασμός, εγκεφαλικό επεισόδιο και συμφορητική καρδιά αποτυχία. Οι υψηλότερες βαθμολογίες μεταξύ των υποομάδων είχαν η ομάδα της δίαιτας δεν έλεγξε παχύσαρκους διαβητικούς άνδρες χωρίς μικροαγγειακή, νευροπαθητική ή καρδιαγγειακή επιπλοκές. Τα ίδια ευρήματα παρατηρήθηκαν στον τύπο 2 διαβητικοί. Επιτέλους, οι συγγραφείς το εφάρμοσαν εκεί μπορεί να είναι μια συσχέτιση μεταξύ κατώτερου από το γυμνάσιο εκπαίδευση και επιδείνωση της βαθμολογίας αλλά οι συγγραφείς εξήγησε ότι το δείγμα ήταν ακατάλληλο λιγότερο από 7% και επέλεξαν να μην σχολιάσουν αυτή τη μεταβλητή (Wandel, 2005).

Παρόμοια ήταν και τα ευρήματα μιας μελέτης για διαβητικούς πληθυσμού ενός μικρού απομονωμένου αγροτικού Καναδού διαβητικού πληθυσμός στην κοιλάδα Bella Coola[48]. SF36 και BRFSS (επινοήθηκε από το CDC, το οποίο στοχεύει στο υγιεινό/ανθυγιεινό ημέρες και περιορισμοί) χρησιμοποιήθηκαν και οι βαθμολογίες

ήταν συσχετίζονται με πληροφορίες διαγράμματος κλινικής. Σημειώνεται ότι το 57% των διαβητικούς ανταποκρίθηκαν, ενώ μόνο το 37% των μη διαβητικών. Το δείγμα εκτιμήθηκε ως αντιπροσωπευτικό του πληθυσμού διαβητικών της περιοχής αλλά και από άποψη των επιπλοκών ΣΝ (16% έναντι 19%), αμφιβληστροειδοπάθεια (15% έναντι 14%), εγκεφαλοαγγειακή νόσο (9% έναντι 8%), νευροπάθεια (9% έναντι 10%), περιφερική αγγειακή νόσο (7% έναντι 7%) και νεφροπάθεια (6% έναντι 7%). HRQoL οι βαθμολογίες ήταν χαμηλότερες για τους διαβητικούς. Παράγοντες που σχετίζονται με την υγεία Οι σχετικές βαθμολογίες ποιότητας ζωής ήταν η διάρκεια του διαβήτη, η ινσουλίνη, και μακροχρόνιες επιπλοκές του διαβήτη. Χαμηλό HbA1c επίπεδα συσχετίστηκαν παραδόξως με χαμηλότερη ποιότητα ζωής βαθμολογίες και υπήρχε αντίστροφη σχέση μεταξύ διάρκεια διαβήτη και ποιότητα ζωής. Το τελευταίο είναι συνεπές με ορισμένες μελέτες να αναφέρουν τα ίδια αποτελέσματα ενώ υπάρχουν άλλοι που αναφέρουν βελτίωση με ηλικία. Είναι ενδιαφέρον ότι υπήρχαν παρόμοια αποτελέσματα σε πρόσφατο ανασκόπηση των ιρανικών μελετών. Σχετικά με το θέμα της QoL στον διαβητικό πληθυσμό, κυρίως τύπου 2 και σε μικρότερους επεκτείνουν διαβητικούς τύπου 1. Οι γυναίκες και οι ηλικιωμένοι είχαν χαμηλότερο HRQoL από τους άνδρες και κοινωνικοοικονομικό και συζυγικό Η κατάσταση συσχετίστηκε θετικά με την HRQoL. Εκεί ήταν αρνητικές συσχετίσεις μεταξύ HbA1c, ΔΜΣ, αίματος πίεση, λιπίδια και HRQoL. Επίσης επιδείνωση της HRQoL εμφανίστηκε στην ομάδα καπνιστών, ενώ ήταν σε σύγκρουση τα αποτελέσματα που αφορούν τη διάρκεια του διαβήτη και την σύγκριση του αγροτικού αστικού πληθυσμού. Σημειώνουν οι συγγραφείς τις μεθοδολογικές προεπιλογές των μελετών. Παρ' όλα αυτά είναι αξιοσημείωτο ότι τα αποτελέσματα είναι συνεπακόλουθα με την διεθνείς μελέτες αν και υπάρχει διαφορά σε πολιτισμού, διατροφής και άσκησης. Στο UKPDS 37, μελέτησε διαβητικούς τύπου 2 χωρίς οποιαδήποτε επιπλοκή είχε μέση τιμή δείκτη EQ-5D 0,83, σε σύγκριση με 0,85 σε μια νορβηγική μελέτη[54] διενεργήθηκε ταχυδρομικώς το 2006. Στο UKPDS 37 μελετήστε το EQ-5D εντόπισε σημαντικές διαφορές μεταξύ των ανθρώπων με και χωρίς επιπλοκές Στη μελέτη UKPDS 37 το EQ-5D εντόπισε σημαντικές διαφορές μεταξύ άτομα με και χωρίς μακροαγγειακές επιπλοκές, αλλά όχι μικροαγγειακές επιπλοκές.

**ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΔΙΑΒΗΤΗ ΚΑΙ ΣΥΝΟΔΡΟΤΗΤΕΣ** Όπως φαίνεται στις παραπάνω μελέτες ασκήσεις διαβήτη Η σκοτεινή του επιρροή όταν αρχίζουν να δημιουργούνται επιπλοκές την παρουσία τους στη ζωή των ασθενών. Σε μια κινεζική μελέτη που

αφορούσε διαβητικούς τύπου 2, η οποία ήταν μέρος της Το πρόγραμμα JADE Zhang et al, ανέφερε ένα μέσο EQ- O δείκτης 5D ήταν  $0,897 \pm 0,173$ . Πάνω από το 80% των διαβητικών είχαν είτε υπέρταση είτε δυσλιπιδαιμία και πάνω από το ήμισυ ήταν παχύσαρκοι. Νεφροπάθεια, νευροπάθεια και ΣΝ ήταν σχετίζεται με χαμηλό δείκτη EQ-5D ενώ η αμφιβληστροειδοπάθεια ήταν δεν. Συγκεκριμένα, η υπέρταση συσχετίστηκε με το EQ-5D δείκτης. Σε μία Καναδική Έρευνα τα ποσοστά συμμόρφωσης με διαβήτη κατιόντα σχετικά με ΣΝ (16%), αμφιβληστροειδοπάθεια (15%), εγκεφαλοαγγειακά ατυχήματα (9%), νευροπάθεια (9%), περιφερική αγγειακή νόσο (7%) και νεφροπάθεια (6%). Οι βαθμολογίες SF36 για τους διαβητικούς ήταν χαμηλότερες ως εξής: Φυσική λειτουργία: 13,7, σε Κοινωνική λειτουργία: 8,8, σε σωματικός πόνος: 11,1, σε ρόλο σωματικό: 27,4 σε ρόλο συναισθηματικό: 22, στην ψυχική υγεία: 3,5 στη ζωτικότητα: 6,3, γενικά υγεία: 16,3. Οι διαβητικοί είχαν περισσότερες ανθυγιεινές μέρες όταν μετρήθηκε με τη μέση βαθμολογία υγιούς/ανθυγιεινής ημέρας: +4,4 για ανθυγιεινά σωματικά, +2,3 για ανθυγιεινά ψυχικά, +3,4 για περιορισμένη από την υγεία, +5,4 για περιορισμένη από πόνο, +1,9 για αισθάνθηκε κατάθλιψη, +3 για αίσθημα άγχους, +2,6 για κακός ύπνος, -1,3 για αισθάνθηκε υγιής. Σε μια αμερικανική μελέτη με 2048 διαβητικούς τύπου 1 και 2. Οι βαθμολογίες ήταν χαμηλότερες (0,058-0,208) στους διαβητικούς τύπου 1 με αμφιβληστροειδοπάθεια, νευροπάθεια, έλκη ποδιών, ακρωτηριασμό, εγκεφαλικό επεισόδιο και συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια. Οι βαθμολογίες υγείας ήταν σημαντικά χαμηλότερο (0,052-0,170) στους διαβητικούς τύπου 2 με αμφιβληστροειδοπάθεια, διαβητική νεφροπάθεια τελικού σταδίου πόδι, νευροπάθεια, εγκεφαλικό επεισόδιο και καρδιακή ανεπάρκεια. Έχουν αξιολογηθεί οι βαθμολογίες σε υποκείμενα με προβλήματα διαβητικού ποδιού χρησιμοποιώντας το EuroQol-EQ5D ερωτηματολόγιο. Σε αυτή την υποομάδα, μεγάλοι ακρωτηριασμοί (EQ5D: 0,31) και τα τρέχοντα έλκη ποδιών (EQ5D: 0,44) ήταν σχετίζεται με χαμηλότερες βαθμολογίες από τα πρωτογενή επουλωμένα έλκη (EQ5D: 0,60) ή μικρούς ακρωτηριασμούς (EQ5D: 0,61). Μια ελληνική μελέτη για ηλικιωμένους που ζουν σε αγροτικές περιοχές τόπος έδειξε ότι οι σημαντικότεροι προγνωστικοί παράγοντες της η μειωμένη HRQoL ήταν γυναικείου φύλου (55,4 στο Ψυχομετρικό εργαλείο SF36), διαβητικές επιπλοκές, συν- bidities και διάρκεια διαβήτη. Μεγαλύτερη ηλικία (56,5 στο Ψυχομετρικό εργαλείο SF36), κατώτερη εκπαίδευση (60,5 στο Ψυχομετρικό εργαλείο SF36), όντας άγαμος (59,6 στο Ψυχομετρικό εργαλείο SF36), παχυσαρκία (60,5 στο SF36 ψυχομετρικό εργαλείο), υπέρταση (62,7 στο SF36 ψυχομετρικό εργαλείο) και δυσλιπιδαιμία (58,8 στο SF36 ψυχομετρικό εργαλείο)



συσχετίστηκαν επίσης με διαταραχές HRQoL. Σε ένα άρθρο του 2006 οι Piette et al [60] σημειώνουν: Οι περισσότεροι οι ενήλικες με διαβήτη έχουν τουλάχιστον μία χρόνια συννοσηρότητα ασθένεια και έως και το 40% έχει τουλάχιστον τρεις. Οι συγγραφείς κατηγοριοποιούν τις συννοσηρότητες σε ομάδες ανάλογα στην κλινική τους σοβαρότητα (καρκίνος τελικού σταδίου ή στάδιο IV καρδιακή ανεπάρκεια), παρουσία ή απουσία συμπτωμάτων (δυσλιπιδαιμία, υπέρταση vs ρευματοειδής αρθρίτιδα) και η συμφωνία ή η ασυμφωνία τους με τον διαβήτη (δυσλιπιδαιμία vs οσφυαλγία) χωρίς κάθαρση του σημασία της παρουσίας συννοσηροτήτων του καθενός κατηγορία στην εξέλιξη του διαβήτη (Trikkalinou et al, 2017).

Σε άλλες μελέτες η συνύπαρξη συννοσηροτήτων είχε ως αποτέλεσμα χαμηλότερη βαθμολογίες κλίμακας. Επίσης, χαμηλότερο HRQoL αναφέρθηκε σε πολλούς μελέτες που αξιολογούν τη συνύπαρξη διαβήτη και άλλες χρόνιες ασθένειες και συννοσηρότητες. Σε μια μελέτη από Maddigan et al (2005), η εκτιμώμενη βαθμολογία των διαβητικών με καμία επιπλοκή ήταν ελαφρώς χαμηλότερη από τη γενική πληθυσμού, αλλά όταν οι συννοσηρότητες αθροίζονται σε α η ζωή του ασθενούς η βαθμολογία επιδεινώθηκε σοβαρά. Τρίδυμα από συννοσηρότητες συσχετίστηκαν με ελλείμματα HRQoL. Εκεί είναι μελέτες που συσχετίζουν την άσκηση με την αναφορά ποιότητας ζωής το υψηλότερο επίπεδο σωματικής δραστηριότητας στους ερωτηθέντες με καλύτερο HRQoL και γενική υγεία. Wee et al (2005) περιγράφει τρεις πιθανούς τύπους συσχέτισης μεταξύ διαβήτη και άλλες ιατρικές καταστάσεις: (1) πρόσθετο· (2) συνεργιστική και (3) αφαιρετική σχέση, ενώ σε μελέτη του αναφέρει ότι η παραπάνω συσχέτιση είναι πρόσθετος. Αναφέρει επίσης διαβήτη γενικά ως πάσχον μέτρια επιρροή στα θέματα σε σύγκριση με άλλες χρόνιες ασθένειες. Ένα άλλο όλο και πιο ενδιαφέρον αλλά όχι τόσο φωτισμένο σημείο είναι η αλληλεπίδραση μεταξύ συννοσηρών χρόνιων παθήσεων, καινοτόμες θεραπείες όπως ως ανοσοκατασταλτικοί παράγοντες και η ανάπτυξη εμφανούς διαβήτη σε προηγούμενους μη διαβητικούς ασθενείς όπως Οι Pereira et al (2013) φωτίστηκαν. Σε αυτό το άρθρο οι συγγραφείς έδειξε ότι η CsA, η τακρόλιμους και ιδιαίτερα η ραπαμυκίνη επηρέασε τη λιπόλυση των ανθρώπινων λιποκυττάρων μέσω πολλαπλών μεταβολικές οδοί και ρυθμίσεις (IL6, TNF, αναστολή των mTORC1 και 2 και συνακόλουθη ανωμαλία στο έκφραση διέγερσης του PARγ) μειώνοντας έτσι την ικανότητα του λιπώδους ιστού για κάθαρση λιπιδίων στο πλάσμα, που μπορεί να συμβάλλει σε δυσλιπιδαιμία, λιπώδες ήπαρ και προάγει την εμφάνιση εμφανούς διαβήτη.

## Κατάθλιψη, άνοια και διαβήτης

Η συνύπαρξη κατάθλιψης και διαβήτη έχει τραβήξει προσοχή των ερευνητών. Το γεγονός είναι απολύτως δικαιολογημένο από τότε πολυάριθμες μελέτες έχουν δείξει το σκοτεινό αποτέλεσμα της κατάθλιψης στην εξέλιξη του διαβήτη ιδιαίτερα όταν υπάρχουν συννοσηρότητες ή επιπλοκές. Άλλο λιγότερο μελετημένη πτυχή είναι η επίδραση των αντικαταθλιπτικών στη γλυκόζη μεταβολισμός. Κάποια από αυτά έχουν δείξει διαβητογόνο δράση σε μη διαβητικούς καταθλιπτικούς ασθενείς ενώ σε άλλους έχουν αποδειχθεί ότι βελτιώνουν το μεταβολισμό της γλυκόζης και κατά συνέπεια είναι προτιμότεροι για τη θεραπεία της διαβητικής πληθυσμός. Περιγράφεται ότι είναι αποτελεσματικό η θεραπεία με αντικαταθλιπτικά βελτιώνει τη γλυκόζη επίπεδα σε μη διαβητικούς. Γνωσιακή συμπεριφορική θεραπεία και ο εκλεκτικός αναστολέας επαναπρόσληψης σεροτονίνης (SSRI) βελτιώνεται γλυκαιμικό έλεγχο, ενώ τα νοραδρενεργικά αντικαταθλιπτικά και τα τρικυκλικά αντικαταθλιπτικά προκαλούν αλλοιώσεις του μεταβολισμού έλεγχος. Περαιτέρω φωτισμός στο εξαιρετικά σύνθετο ζήτημα αλληλεπίδρασης μεταξύ της θεραπείας της κατάθλιψης και προέρχεται η ανάπτυξη και η εξέλιξη του διαβήτη από τη μελέτη των Köhler et al που αναφέρει ένα ευεργετικό έκβαση όταν οι στατίνες (οι περισσότερες από τις οποίες είναι διαβητογόνοι και μια τυπική θεραπεία της διαβητικής δυσλιπιδαιμίας) είναι προστέθηκε στο SSRIS. Η μελέτη των Goldney et al (2007), έδειξε αυξημένος επιπολασμός της κατάθλιψης σχεδόν το 24% των διαβητικούς σε σύγκριση με το 17,1% των μη διαβητικών. Επίσης οι Gavaard et al (1993), σε μια συστηματική ανασκόπηση της κατάθλιψης στον διαβήτη παρείχε το εύρος του 8,5%- 27,3% όσον αφορά ο επιπολασμός της κατάθλιψης στους διαβητικούς. Από την άλλη Η κατάθλιψη των χεριών σχετίζεται με 60% αύξηση κίνδυνο διαβήτη τύπου 2. Επίσης δόθηκαν εξηγήσεις μέσω της επιδείνωσης της ανάκαμψης μετά από α καρδιακή, επιβίωση κακοήθειας και προδιάθεση σε μόλυνση. Πολλά μονοπάτια έχουν προταθεί για αυτό δυσλειτουργικό ανοσοποιητικό σύστημα. Ο αντίκτυπος της κατάθλιψης σχετικά με τη διατροφή, την άσκηση, το κάπνισμα, την κατάχρηση αλκοόλ, τη συμμόρφωση με θεραπευτικό σχήμα. Ανεξάρτητα από τον μηχανισμό, το Τα αποτελέσματα είναι ξεκάθαρα σχετικά με τον αρνητικό ρόλο της κατάθλιψης στην πορεία της εξέλιξης του διαβήτη. Επιτέλους Οι Lin et al (2007), εφαρμόζουν αυτούς τους ασθενείς με διαβήτη και η συνυπάρχουσα κατάθλιψη διατρέχουν αυξημένο κίνδυνο. Μερικοί από αυτά είναι λοιμώξεις, άνοια, χρόνια

αποφρακτική πνευμονική νόσο και αρθρίτιδα. Οι νέες πληροφορίες που προκύπτει από τη βιβλιογραφία είναι ο χαρακτηρισμός του Η νόσος του Αλτσχάιμερ ως διαβήτης τύπου 3 οφείλεται σε συχνές μεταβολικά μονοπάτια, αντίσταση στην ινσουλίνη και σε παρόμοια ελλείμματα των νευρικών κυττάρων του εγκεφάλου μαζί με τη βελτίωση της γνωστικής λειτουργίας του εγκεφάλου μετά από ενδοκρινική ινσουλίνη ή ενεργοποιημένοι αγωνιστές υποδοχέα πολλαπλασιαστή υπεροξισώματος. Παρόμοιο δυναμικό καταδείχθηκε με βάση την ινκρετίνη θεραπείες (Trikkalinou et al, 2017).

Περιττό να αναφερθούμε στο τι κάνει η άνοια όχι μόνο για την ποιότητα ζωής ενός διαβητικού αλλά και για την ίδια τη ζωή. Για να τα καταφέρω χειρότερα ως συμπεριλάβουμε τι κάνει η άνοια όχι μόνο στο ασθενή αλλά και στη ζωή και την ποιότητα ζωής της συζύγου ή της οικογένειας.

#### Κοινωνική λειτουργία και HRQOL

Εκτός από τη σωματική λειτουργία ψυχική και γνωστική μειώνουν μια άλλη πτυχή της φρικιαστικής επίδρασης του διαβήτη στο HRQoL λαμβάνει χώρα μέσω της αποσύνθεσης του η οικογένεια. Σε μια μελέτη των Takenaka et al (2013), ήταν απέδειξε ότι τα οικογενειακά ζητήματα ήταν κοινά μεταξύ τους διαβητικούς τύπου 2. Ο διαβητικός αλληλοεπιδρά με την οικογένεια περιβάλλον και κοινωνικό δίκτυο (φίλοι, συγγενείς και γνωριμίες). Μερικές φορές η οικογένεια λειτουργεί σαν διαβήτης η αστυνομία και άλλες φορές η οικογένεια δεν θέλει να συμμετάσχει στους ασθενείς αγωνίζονται για καλύτερο γλυκαιμικό έλεγχο. Ακόμη και χειρότερα, υπονομεύουν τις προσπάθειες του ασθενούς. Ο ασθενής αντιδρά με επιθετικότητα, αποξένωση, μίσος ή άρνηση συμμόρφωσης, τα οποία όλα οδηγούν σε απώλεια της κοινωνικής υποστήριξη, απώλεια πίστης στην αυτο-αποτελεσματικότητα, φτωχότερο γλυκαιμικό έλεγχο, κατάθλιψη, κάπνισμα, χρήση και κατάχρηση αλκοόλ, κατά συνέπεια επιπλοκές και συννοσηρότητες και δραματική επιδείνωση της HRQoL (Wang et al, 2015).

Μπορεί να βελτιωθεί ο διαβήτης HRQOL; Έχοντας επεξεργαστεί όλα τα παραπάνω η διεθνής Η κοινότητα αναζητά την κατάλληλη παρέμβαση για ο ασθενής και η συγκεκριμένη απόκλιση. Πολλές μελέτες έχουν πραγματοποιηθεί και χρειάζονται περισσότερα από αυτά. Είναι γνωστή η συσχέτιση του τρόπου ζωής παρεμβάσεις και καλύτερος γλυκαιμικός έλεγχος, υπέρταση διαχείριση και διαχείριση λιπιδίων.

Υπάρχουν πολλά μελέτες για να το επιβεβαιώσουν. Σε μια ανάλυση του 2004 από τον Ranji et al (2007), πολλοί τύποι παρεμβάσεων αναγνωρίζονται:

- (1) υπενθυμίσεις παρόχου·
- (2) διευκολυνόμενη αναμετάδοση κλινικών δεδομένα σε παρόχους·
- (3) έλεγχος και ανατροφοδότηση.
- (4) πάροχος εκπαίδευση;
- (5) εκπαίδευση ασθενών.
- (6) προώθηση του εαυτού διαχείριση;
- (7) υπενθυμίσεις ασθενών.
- (8) οργανωτική αλλαγή; και

(9) οικονομικά, ρυθμιστικά ή νομοθετικά κίνητρα. Στην ίδια ανάλυση, οι συγγραφείς ταυτίστηκαν με τους περισσότερους κοινός τύπος κατηγορίας παρέμβασης QoL του οργανισμού βασική αλλαγή, ακολουθούμενη από εκπαίδευση των ασθενών και παροχής εκπαίδευσης. Επιπλέον, αναφέρει όφελος από πολύπλευρες παρεμβάσεις διαχείρισης ασθενειών για να σε μικρότερο βαθμό και χωρίς στατιστικά σημαντικό όφελος από την ύπαρξη συστήματος κλινικών πληροφοριών. Μια άλλη κριτική των Ricci Cabello et al (2013), με στόχο η ποιότητα της περίθαλψης των Αφροαμερικανών ανέφερε ότι μεταξύ δράσεις που στοχεύουν στην αυτοδιαχείριση, την εκπαίδευση, μειωμένη το ποσοστό της HbA1c κατά 0,8%. Καμία τέτοια σχέση παρατηρήθηκε με παρεμβάσεις με στόχο την υγειονομική περίθαλψη συστήματα και παρεμβάσεις πολλαπλών στόχων. Ενώ σε μια μελέτη των Wong et al (2015), αξιολογώντας το επίδραση των εκπαιδευτικών παρεμβάσεων στους διαβητικούς τύπου 2 έδειξε ότι δεν υπήρχαν συσχετισμοί μεταξύ των αριθμός των συνεδριών που παρακολούθηθηκαν και HRQoL. Μια άλλη μελέτη αξιολόγησε την HRQoL σε υπέρβαρα διαβητικά άτομα μετά παρακολούθηση προγράμματος ζύγισης. Τα στοιχεία ήταν ότι οι διαβητικοί είχαν σημαντικό όφελος ιδιαίτερα εκείνοι με τον υψηλότερο βασικό ΔΜΣ και το χαμηλότερο βασικό βαθμολογίες. Επιτέλους μια νορβηγική ανασκόπηση σχετικά με τον διαβήτη παρεμβάσεις, επισήμαναν την ανάγκη για πολυσυστατικών παρεμβάσεων που στοχεύουν ασθενείς, υγεία επαγγελματίες φροντίδας και υπεύθυνους χάραξης πολιτικής. Ωστόσο, στο ίδια ανασκόπηση υπογραμμίζει το γεγονός ότι οι μέθοδοι αξιολόγησης ο πληθυσμιακός αντίκτυπος αυτών των προγραμμάτων στην ο πραγματικός κόσμος είναι περιορισμένος. Από την άλλη, τα αποτελέσματα του προγράμματος Συνεχούς Βελτίωσης Ποιότητας στην Καταλονία είναι ενθαρρυντικά και πολλά υποσχόμενα δεδομένου ότι δείχνουν τις δυνατότητες και τις δυνατότητες της

υγειονομικής περίθαλψης παρεμβάσεις στον διαβήτη HRQoL( Meta- Cases et al, 2012).

## ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Μετά από ανασκόπηση της βιβλιογραφίας, φαίνεται ότι όταν ακολουθείται αυστηρά ένα καλά δομημένο πρόγραμμα άσκησης, διατροφής, μέτρησης γλυκόζης και θεραπείας, μπορεί να επιτευχθεί μια ισορροπημένη ρύθμιση του σκάφους, επιτυγχάνοντας έτσι μια εξαιρετική ποιότητα ζωής. Ένα άλλο θέμα είναι η έλλειψη υποστήριξης και εκπαίδευσης από δημόσιους φορείς σε ψυχολογικά θέματα για άτομα με χρόνια νοσήματα. Υπάρχει επίσης ανάγκη για εκπαίδευση και υποστήριξη για όσους είναι εξοικειωμένοι με το ΣΔ.

Σε συνθήκες οικονομικής ύφεσης, είναι πιο δύσκολο να παρέχεται ολιστική φροντίδα στους ασθενείς. Νομίζω ότι ο λόγος για αυτό είναι ότι τα μέσα ενημέρωσης προσφέρουν πληροφορίες και το Διαδίκτυο. Από τη μελέτη DCCT, διαπιστώθηκε ότι στον ενήλικο πληθυσμό όπου εμφανίζεται η νόσος (σε αντίθεση με τον διαβήτη τύπου 1), είναι ευκολότερο για τον θεράποντα ιατρό και τον ασθενή να συνεργαστούν για να αποφασίσουν πώς να ρυθμίσουν τα επίπεδα σακχάρου στο αίμα τους (δισκία ή ινσουλινοθεραπεία).

Μερικοί ασθενείς που έλαβαν ειδικές δίαιτες και εντατική θεραπεία είχαν καλύτερα αποτελέσματα από εκείνους που λάμβαναν λιγότερες ενέσεις την ημέρα. Παρατηρήθηκε ότι δεν φαινόταν να υπάρχουν παράπονα προς την εταιρεία κατά τη διάρκεια αυτού του μήνα. Υπήρχε περισσότερη ελευθερία στην κατανάλωση μιας διαίτας με υδατάνθρακες και ζάχαρη παρά σε μια δίαιτα χωρίς αυτούς. Μπορούμε να συμπεράνουμε ότι οι αλλαγές στη θεραπεία δεν βελτιώνουν απαραίτητα την ποιότητα ζωής των ασθενών. Χωρίς επιπλοκές, ένα άτομο με διαβήτη τύπου 2 δεν βρίσκεται σε χαμηλότερο επίπεδο ψυχολογικής υγείας από τον γενικό πληθυσμό.

Αυτό συμβαίνει σε χρόνιες παθήσεις όπως ο διαβήτης και αυτό που τελικά επηρεάζει την ποιότητα ζωής των ασθενών είναι το κοινωνικοοικονομικό τους επίπεδο. Σε ασθένειες όπως ο διαβήτης με προδιάθεση και εκείνες με μικρο-μακροαγγειοπάθεια, το κάπνισμα είναι πιο δύσκολο να διατηρηθεί. Ο κίνδυνος επιπλοκών και συνεπώς η ποιότητα ζωής των ατόμων με εγκεφαλικό. Αξίζει να σημειωθεί ότι καταλυτικό ρόλο στη νόσο και στην ποιότητα ζωής των ασθενών, έχει η συνέπεια που δείχνει ο ασθενής στις συστάσεις του γιατρού του και στη θεραπεία του με ό,τι αυτό συνεπάγεται. Μετά από ανασκόπηση της προηγούμενης βιβλιογραφίας, παρατηρήθηκε ότι το άγχος παίζει σημαντικό ρόλο στον διαβήτη τύπου 2.

Εξαιτίας αυτού, θα πρέπει να υπάρχουν επαγγελματίες υγείας όπως ψυχολόγοι και ψυχίατροι διαθέσιμοι για να βοηθήσουν ασθενείς με χρόνιες παθήσεις. Όταν ο διαβήτης έχει χρόνιες επιπλοκές, η ψυχολογία και η ποιότητα ζωής των ασθενών τείνει να μειώνεται, γεγονός που μπορεί να οδηγήσει σε αυξημένο κίνδυνο κατάθλιψης. Πιστεύω ότι οι εξελίξεις στην ψυχιατρική, την ψυχολογία και τις κοινωνικές δομές καθώς και η συνδυασμένη ψυχολογική υποστήριξη και τα προγράμματα ψυχιατρικής παρακολούθησης θα βοηθήσουν άτομα με χρόνιες ασθένειες όπως η κατάθλιψη. Διαβήτης.

Ο διαβήτης εξακολουθεί να είναι μια σημαντική σύγχρονη επιδημία μικρόφωνο. Στην αντιμετώπιση των προκλήσεων της αντιμετώπισης του επιδημία πρωταρχικός θεραπευτικός στόχος είναι η ποιότητα ζωής. Υπάρχει εξακολουθεί να υπάρχει μεγάλη σύγχυση σχετικά με το πλαίσιο της QoL, HRQoL και ειδική ποιότητα ζωής για τον διαβήτη. Πρόσφατα πολυάριθμες στην προσπάθεια αναπτύχθηκαν ψυχομετρικά εργαλεία αξιολόγησης της ποιότητας ζωής, της HRQoL και της ειδικής ποιότητας ζωής του διαβήτη. Ωστόσο, ο διαβήτης επηρεάζει τα κύρια συστατικά της ποιότητας ζωής διαφορές ως προς την εθνικότητα, το περιβάλλον, το φύλο κοινωνικοοικονομική κατάσταση, κουλτούρα, επάγγελμα διατροφή και οι συνήθειες του τρόπου ζωής υπάρχουν. Πιο συγκεκριμένα: (1) το σωματικό συστατικό ιδιαίτερα με την συνυπάρχουσα παχυσαρκία επιπλοκές όπως νεφρική ανεπάρκεια CAD, διαβητική νευροπάθεια ή αμφιβληστροειδοπάθεια ή συννοσηρότητες. (2) η ψυχολογική συστατικό ειδικά τύπου 1 σε νεότερα θέματα και σε συνύπαρξη με κατάθλιψη? (3) η κοινωνική συνιστώσα καταστρέφοντας τους οικογενειακούς δεσμούς και τις φιλίες και (4) το νοητικό γνωστικό στοιχείο ιδιαίτερα όταν υπάρχει άνοια παρουσιάζει. Σε αυτό το πεδίο έχουν γίνει πολυάριθμες παγκόσμιες μελέτες πραγματοποιήσαν και έχουν αποδείξει ελάχιστα έως μέτρια όφελος σε διαφορετικά συστατικά. Προς θετικά κατεύθυνση είναι η ανάπτυξη έργων όπως ο διαβήτης έργο βελτίωσης της ποιότητας, αλλά υπάρχουν πολλά να γίνουν γίνει στο μέλλον. Θα ήταν ιδανικό αν μπορούσαν τα ίδια ψυχομετρικά εργαλεία να μεταφραστεί επικυρωθεί και να χρησιμοποιηθεί σε παγκόσμια κλίμακα προκειμένου να διερευνηθούν οι διαφορές στους πληθυσμούς και εξαγάγετε συγκρίσιμα αποτελέσματα. Επιτέλους, ο διαβήτης είναι ισχυρός και πονηρός εχθρός που απαιτεί όλους τους πόρους μας αλλά την ανάπτυξη της τεχνολογίας και την ποιότητα των ανεξερεύνητων όμως ο ανθρώπινος εγκέφαλος μας παρέχει τον υπαινιγμό του α πιο φωτεινή αυγή στη διαβήτη πατρίδα.

## Βιβλιογραφία

American Diabetes Association: Clinical Practice Recommendations 1999 Diabetes Care 22 (suppl.1) 1999 (αγωγή-διάγνωση)

Aalto AM, Uutela A, Kangas T. (1996) Health behaviour, social integration, perceived health and dysfunction. A comparison between patients with type I and II diabetes and controls. Scand J Soc Med 24:272 /8

Antonetti DA, **Klein R**, Gardner TW. Diabetic retinopathy. N Engl J Med. 2012 Mar 29;366(13):1227-39. doi: 10.1056/NEJMra1005073. **Journal:** The New England Journal Of Medicine, Volume 366, Issue 13, Mar 2012

American Academy of Pediatrics Council on School Health. (2016). Role of the school nurse in providing school health services. Pediatrics, 137(6). doi: 10.1542/peds.2016-0852

American Diabetes Association (ADA). (2016). California Supreme Court ruling supports access to insulin for California students. Retrieved from <http://www.diabetes.org/living-with-diabetes/parents-and-kids/diabetes-care-at-school/special-considerations/litigation/access-to-insulin-for-california-students-deprived.html?referrer=https://www.google.com/>

Abate N, Chandalia M. (2007). Ethnicity, type 2 diabetes & migrant Asian Indians. The Indian Journal of Medical Research; 125(3):251–258

Akinkingbe OO (editor). Non-communicable Diseases in Nigeria: National Survey (Final Report) on Hypertension, Coronary Heart Disease, Diabetes mellitus, Haemoglobinopathy, G6PD Deficiency and Anemia National Expert Committee on Non- Communication Disease. Federal Ministry of Health and Social services. Lagos 1997.

Alai, M. S.; Lin, W. J.and Pingale, S. S. (2015) Application of Polymeric Nanoparticles and Micelles in Insulin Oral Delivery. J. Food Drug Anal. 23 (3), 351–358.



Balde NM, Youla A, Balde MD, Kake A, Diallo MM, Balde MA, Maugendre D. (2006) Herbal medicine and treatment of diabetes in Africa: an example from Guinea. *Diabetes Metab*, 32:171-5.

Bastaki A (2005) Diabetes mellitus and its treatment. *Int J Diabetes Metabolism* 13: 111-134.

Boman, K.K., Viksten, J., Kogner, P., Samuelsson, U. (2004). Serious illness in childhood: the different threats of cancer and diabetes from a parent perspective. *The Journal of pediatrics*, 145(3), 373-9.

Bergren, M.D., (September 30, 2017) "School Nursing and Population Health: Past, Present, and Future" *OJIN: The Online Journal of Issues in Nursing* Vol. 22, No. 3, Manuscript 3 **DOI:** 10.3912/OJIN.Vol22No03Man03

Bowes, S., Lowes, L., Warner, J., Gregory, J.W. (2009). Chronic sorrow in parents of children with type 1 diabetes. *Journal of Advanced Nursing*, 65 (5), 992-1000.

Chinenye S, Uchenna DI, Unachukwu CN, et al. (2008) The pattern of diabetes mellitus in Rivers State, Nigeria. *Nig End Pract* 2008; 2: 87–93.

Chinmay D. Deshmukh<sup>1</sup>, and Anurekha Jain (2015) Diabetes Mellitus: A Review, *Int. J. Pure App. Biosci.* 3 (3): 224-230 (2015)

Centers for Disease Control and Prevention (CDC). (2014). National diabetes statistics report: Estimates of diabetes and its burden in the United States, 2014. Atlanta, GA: U.S. Department of Health and Human Services. Retrieved from <http://www.cdc.gov/diabetes/pubs/statsreport14/national-diabetes-report-web.pdf>

Dabelea, D., Mayer-Davis, E. J., Saydah, S., Imperatore, G., Linder, B., Divers, J., Hamman, R. F. (2014).

Prevalence of type 1 and type 2 diabetes among children and adolescents from 2001 to 2009. *Journal of the American Medical Association*, 311(17), 1778-1786. doi: 10.1001/jama.2014.3201

Daniel SF, Norman RF. (2001) The Value of Plants Used in Traditional Medicine for Drug Discovery. *Environ Health Perspect*; 109:69-75

Deepthi B, Sowjanya K, Lidiya B, Bhargavi RS and Babu PS (2017) A Modern Review of Diabetes Mellitus: An Annihilatory Metabolic Disorder, *Journal of In silico and In vitro Pharmacology*, 2 (1):14, 1-5

DeFronzo RA. (1999) Pharmacologic therapy for type 2 diabetes mellitus. *Ann Intern Med* 131:281-303.

Diabetes.org (n.d) Looking after a child with diabetes in school Διαθέσιμο στο:  
<https://www.diabetes.org.uk/guide-to-diabetes/your-child-and-diabetes/schools/school-staff>

Donahue J. E., (2018) School Nurses' Experience of Barriers to Care in Children with Type 1 Diabetes Type 1 Diabetes Διαθέσιμο στο:  
[https://scholarworks.sjsu.edu/cgi/viewcontent.cgi?article=1072&context=etd\\_doctoral](https://scholarworks.sjsu.edu/cgi/viewcontent.cgi?article=1072&context=etd_doctoral)

Derek LR. (2002) Current therapeutics algorithms for type 2 diabetes. *Diabetes*. 4:38-49.

Deshmukh, C.D. and Jain, A. (2015) Diabetes Mellitus: A Review, *Int. J. Pure App. Biosci.* 3 (3): 224-230

Dey L, Attele AS, Yuan CS (2002) Alternative therapies for type 2 diabetes. *Altern Med Rev* 7: 45-58.

DCCT Research Group. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long term complications insulin – dependent diabetes mellitus (IDDM). *N.E.J.M* 329. P. 977-986, 1993

Eddouks M, Maghrani M. (2004) Phlorizin-like effect of *Fraxinus excelsior* in normal and diabetic rats. *J Ethnopharmacol*, 9:149-54.

Ezuruike, U. F. and Prieto, J. M. (2014) The Use of Plants in the Traditional Management of Diabetes in Nigeria: Pharmacological and Toxicological Considerations. *J. Ethnopharmacol.* 155 (2), 857–924.

*European Journal of Biology* ISSN 2520-4738 (Online) Vol.4, Issue 1 No.1, pp 1-14, 2019 14

Fayfman, M., Pasquel, F. & Umpierrez, G. (2017). Management of Hyperglycemic Crises Diabetic Ketoacidosis and Hyperglycemic Hyperosmolar State. *Medical Clinics of North America*, 101(3), 587-606. doi: 10.1016/j.mcna.2016.12.011.

Freckleton, E., Sharpe, L., & Mullan, B. (2014). The relationship between maternal fear of hypoglycaemia and adherence in children with type-1 diabetes. *International Journal of Behavioral Medicine*, 21, 804-810. doi: 10.1007/s12529-013-9360-8

Gill GV, 1997. Surgery in patients with diabetes mellitus. In *Textbook of Diabetes*, Pickup J & Williams G (eds.), Blackwell Science, Oxford 199, p.p. 71.1-71.7

Goldbeck, L., Koffmane, K., Lecheler, J., Thiessen, K., Fegert, J.M. (2007). Disease severity, mental health, and quality of life of children and adolescents with asthma. *Pediatric pulmonology*. 42(1):15-22

Gavard JA, Lustman PJ, Clouse RE. (1993) Prevalence of depression in adults with diabetes. An epidemiological evaluation. *Diabetes Care*. 16:1167–1178

Goldney RD, Phillips PJ, Fisher LJ, Wilson DH (2004) Diabetes, depression, and quality of life: a population study. *Diabetes Care*. 2004; 27:1066–1070

Hanninen J, Takala J, Keinanen-Kiukaanniemi S. (1998) Quality of life in NIDDM patients assessed with the SF-20 questionnaire. *Diabetes Res Clin Pract*. 42:17/27

Hansen LJ, Olivarius Nde F, Siersma V, Beck-Nielsen H, Pedersen PA. (2003) Encouraging structured personalised diabetes care in general practice. A 6-year follow-up study of process and patient outcomes in newly diagnosed patients.

Horsch, A., McManus, F., Kennedy, P., Edge J. (2007). Anxiety, depressive, and posttraumatic stress symptoms in mothers of children with type 1 diabetes. *Journal of traumatic stress*. 20(5),881-91

Harikumar K, B. Kishore Kumar, G.J. Hemalatha, M. Bharath Kumar, Steven Fransis Saky Lado (2015) A Review on Diabetes Mellitus, *International Journal of Novel Trends in Pharmaceutical Sciences*, 5(3):201-217

Hother Nielsen O, Faber O, Sorensen NS, Beck– Nielsen H. (1988) Classification of newly diagnosed diabetic patients as insulin requiring or non-insulin requiring based on clinical and biochemical variables. *Diabetes care*, 11, 531–537.

Harris A. M., Mertlich D., Rothweiler J., (2001) *Parenting Children with Diabetes* *Diabetes Spectrum* 2001 Oct; 14(4): 182-184. <https://doi.org/10.2337/diaspect.14.4.182>  
Διαθέσιμο στο: <https://spectrum.diabetesjournals.org/content/14/4/182>

International Diabetes Federation (African Region)/World Diabetes Foundation. Type 2 Diabetes Clinical Practice Guideline for sub-Saharan Africa. July 2006.

Jönsson, L., Lundqvist, P., Tiberg, I., & Hallström, I. (2015). Type 1 diabetes – impact on children and parents at diagnosis and 1 year subsequent to the child’s diagnosis. *Scandinavian Journal of Caring Sciences*, 29, 126-135. doi: 10.1111/scs.12140

Jayaprasad B., Thamayandhi B., Shravanan P.S. (201) Traditionally Using Antidiabetic Medicinal Plants in Tamil Nadu. *International Journal of Research in Pharmaceutical and Biosciences*; 2(1):1–8.

Kesari AN, Kesari S, Santosh KS, Rajesh KG, Geeta W. (2007) Studies on the glyceemic and lipidemic effect of *Murraya koenigii* in experimental animals. *J Ethnopharmacol*, 112(2):305-11.

Kerruish, N.J., Campbell-Stokes, P.L., Gray,A., Merriman,T.R., Robertson, S.P., Taylor, B.J. (2007). Maternal psychological reaction to newborn genetic screening for type 1 diabetes. *Pediatrics*. 120(2), 324-35.

Kokkonen, J.,Taanila,A., Kokkonen, E-R. (1997). Diabetes in adolescence: The effect of family and psychologic factors on metabolic control. *Nordic Journal of Psychiatry*. 51(3), 165–172.

Kitabchi AE & Wall BM. Diabetic ketoacidosis. In *medical clinics of North America: Endocrine emergencies*. Oder P (ed.), WB Saunder, Philadelphia 1995,79(1) :P.9-37

Kitabchi AE et al. Diabetic ketoacidosis and the hyperglycemic, hyperosmolar nonketotic state. In *Joslin's Diabetes Mellitus*, Kahn CR & Weir GC (eds.), Lea & Febiger, Philadelphia 1994, p.738-770

Krentz AJ & NAttrass M. Acute metabolic complications of diabetes mellitus: diabetic ketoacidosis, hyperosmolar non ketotic syndrome and lactic acidosis. In *Textbook of diabetes*, Pickup J &Williams G (eds.), Blackwell Science, Oxford 1997, p.p. 39.1-39.23

Keinanen-Kiukaanniemi S, Ohinmaa A, Pajunpa H, Koivukangas P. (1996) Health related quality of life in diabetic patients measured by the Nottingham Health Profile. *Diabet Med* 13:382/8

King H, Aubert RE, Herman WH. Global burden of diabetes, 1995 /2025: Prevalence, numerical estimates, and projections. *Diabetes Care* 1998;21:1414 /31.

Lin EH, Heckbert SR, Rutter CM, Katon WJ, Ciechanowski P, Ludman EJ, Oliver M, Young BA, McCulloch DK, Von Korff M. (2009) Depression and increased mortality in diabetes: unexpected causes of death. *Ann Fam Med*. 7:414–421

Lord D. Nonketotic hypertonicity in diabetes Mellitus. In *Medical Clinics of North America: Endocrine emergencies*. Ober P(ed.), WB saunders, Philadelphia 1995,79(1):39-52.

Lebovitz HE, 1995. Diabetic ketoacidosis. *Lancet*, 345: 767-72

Liakopoulou, M., Alifieraki, T., Katideniou, A., Peppas, M., Maniati, M., Tzikas, D., Hibbs, E.D., Dacou-Voutetakis, C. (2001). Maternal expressed emotion and metabolic control of children and adolescents with diabetes mellitus. *Psychotherapy and Psychosomatics*.70 (2), 78-85.

Lowes L., Gregory J.W., Lyne, P., (2005). Newly diagnosed childhood diabetes: a psychosocial transition for parents? *Journal of Advanced Nursing*. 50 (3), 253–261.

Landolt MA, Ribi K, Laimbacher J, Vollrath M, Gnehm, Sennhauser FH. (2002) Posttraumatic stress disorder in parents of children with newly diagnosed type 1 diabetes. *J Pediatr Psychol* 27:647–652

Lowes, L., Eddy, D., Channon, S., McNamara, R., Robling, M., & Gregory, J. W. (2015). The experience of living with type 1 diabetes and attending clinic from the perception of children, adolescents and carers: Analysis of qualitative data from the DEPICTED study. *Journal of Pediatric Nursing*, 30, 54-62. doi: 10.1016/j.pedn.2014.09.006

Lawrence JM, Contreras R. Chen W, Sacks DA (2008). Trends in the prevalence of pre-existing diabetes and gestational diabetes mellitus among pregnant women, 1999-2005. *Diabetes Care* 31(5): 899-904.

Manisha Modak, Priyanjali Dixit, Jayant Londhe, Saroj Ghaskadbi, and Thomas Paul A. (2007) Indian Herbs and Herbal Drugs Used for the Treatment of Diabetes., *J. Clin. Biochem.Nutr.* 40: 163–173.

Mehmet E O., Ioannis D.K. and Panoraia I.S. (2017) Diabetes Mellitus: A Review on Pathophysiology, Current Status of Oral Medications and Future Perspectives, *Acta Pharm. Sci.* Vol 55 No: 1. P61-82

Mukhtar, Ya'U, Yunusa, Umar A.M, Galalain (2019) A Modern Overview on Diabetes Mellitus: A Chronic Endocrine Disorder 5 10.47672/ejb.409 European Journal of Biology

Mitchell SJ, Hilliard ME, Mednick L, Henderson C, Cogen FR, Streisand, R. (2009). Stress among fathers of young children with type 1 diabetes. *Families, systems & health*. 27(4):314-24.

Menser MA et al., (1978). Rubella infection and Diabetes Mellitus. *Lancet*. 1: 57 – 60.

Michael PK, Asim AB, and Robert SB. (2005) The Utility of Oral Diabetes Medications in Type 2 Diabetes of the Young. *Curr Diab Rev*; 1:83-92.

Mohammad Nasar K (2017) Prevention and Management of Diabetes and its Complications by Unani Herbal Medicine - A Review, *Endocrinology & Metabolism International Journal*, 4(4): 00094

Motala AA. (2002) Diabetes Trends in African. *Diabetes Metab Res Rev*; 18:514-520.  
Maddigan SL, Feeny DH, Johnson JA. (2005) Health-related quality of life deficits associated with diabetes and comorbidities in a Canadian National Population Health Survey. *Qual Life Res*. 14:1311–1320

Mata-Cases M, Roura-Olmeda P, Berengué-Iglesias M, Birulés-Pons M, Mundet-Tuduri X, Franch-Nadal J, Benito-Badorrey B, Cano-Pérez JF. (2012) Fifteen years of continuous improvement of quality care of type 2 diabetes mellitus in primary care in Catalonia, Spain. *Int J Clin Pract*. 66:289–298.

Meadows KA, Abrams C, Sandbaek A. (2000) Adaptation of the Diabetes Health Profile (DHP-1) for use with patients with Type 2 diabetes mellitus: Psychometric evaluation and cross- cultural comparison. *Diabet Med*; 17:572 80

Ogbera AO, Chinenye S, Onyekwere A, et al. (2007) Prognostic indices of diabetes mortality. *Ethnicity and Diseases*, 17: 721–5.

Olokoba, A. B.; Obateru, O. A. and Olokoba, L. B. Type 2 Diabetes Mellitus: A Review of Current Trends. *Oman Med. J.* 2012, 27 (4), 269–273.

Olokoba, A.B., Obateru, O.A., Olokoba, L.B. (2012) Type 2 Diabetes Mellitus: A Review of Current Trends, *Oman Med J.*, 27(4): 269–273

Ogbera AO, Kapur A, Abdur-Razzaq H, Harries AD, Ramaiya K, Adeleye O, Kuku S. Clinical profile of diabetes mellitus in tuberculosis. *BMJ Open Diabetes Res Care.* 2015 Aug 28;3(1): e000112. doi: 10.1136/bmjdr-2015-000112. PMID: 26336610; PMCID: PMC4553910.

Pereira MJ, Palming J, Rizell M, Aureliano M, Carvalho E, Svensson MK, Eriksson JW. (2013) The immunosuppressive agent's rapamycin, cyclosporin A and tacrolimus increase lipolysis, inhibit lipid storage and alter expression of genes involved in lipid metabolism in human adipose tissue. *Mol Cell Endocrinol.* 365:260–269.

Patel, D. K.; Kumar, R.; Laloo, D.; Hemalatha, S. (2012) Diabetes Mellitus: An Overview on Its Pharmacological Aspects and Reported Medicinal Plants Having Antidiabetic Activity. *Asian Pac. J. Trop. Biomed.* 2 (5), 411–420.

Patlak M. (2002). New weapons to combat an ancient disease: Treating diabetes. *Federation of American Society for Experimental Biology*, 16(14):1853-1857.

Plevyak M. (2011) The Role of Oral Agents in the Treatment of Gestational Diabetes. *The Female Patient*; 36:24–28.

Preethi Jaya P. (2013) Herbal medicine for diabetes mellitus: A Review, *International Journal of Phytopharmacy*, Vol. 3 (1), pp.01-22

Palmisano JJ, 1994. Surgery and diabetes. In *Joslin's Diabetes mellitus*, Kahn CR & Weir GC (eds.), Lea & Febiger, Philadelphia 1994, p.p. 955-61.



Pulok KM, Kuntal M, Kakali M, Peter JH. (2006) Leads from Indian medicinal plants with hypoglycemic potentials. *J Ethnopharmacol*, 106:1–28.

Rahimi, M. A (2015) Review: Anti Diabetic Medicinal Plants Used for Diabetes Mellitus. *Bull. Environ. Pharmacol. Life Sciences*, 4 (2), 163–180.

Ranjan C, Ramanujam R. (2002) Diabetes and insulin resistance associated disorders: Disease and the therapy. *Curr Sci*. 83:1533-38.

Riaz Samreen, (2009) Review on Diabetes mellitus. *Sci Res & Essay*, 4 (5), 367-373.

Savage, D. B.; Petersen, K. F.; Shulman, G. I. (2007) Disordered lipid metabolism and the pathogenesis of insulin resistance. *Physiol. Rev.*, v.87, p.507-520, 2007.

Ranji SR, Shetty K, Posley KA, Lewis R, Sundaram V, Galvin CM, Winston LG. (2007) Closing the Quality Gap: A Critical Analysis of Quality Improvement Strategies (Vol. 6: Prevention of Healthcare-Associated Infections) Jan. Report No. Rockville (MD): Agency for Healthcare Research and Quality (US); pp. 04(07)–0051-6.

Ricci-Cabello I, Ruiz-Pérez I, Nevot-Cordero A, Rodríguez-Barranco M, Sordo L, Gonçalves DC (2013). Health care interventions to improve the quality of diabetes care in African Americans: a systematic review and meta-analysis. *Diabetes Care*. 36:760–768

Rubin RR, Peyrot M. Quality of life and diabetes. *Diabetes Metab Res Rev* 1999; 15:205/18.

Smide B, Lukwale J, Msoka A, Wikblad K. (2002) Self-reported health and glycaemic control in Tanzanian and Swedish diabetic patients. *J Adv Nurs* 37:182/9

Stewart AL, Greenfield S, Hays RD, Wells KB, Rogers WH, Daniels M, et al. (1989) Functional status and well-being of patients with chronic conditions. Results from the Medical Outcomes Study. *JAMA* 262:907 /13

Sharma, G.; Sharma, A. R.; Nam, J.-S.; Doss, G. P. C.; Lee, S.-S.; Chakraborty, C. Nanoparticle Based Insulin Delivery System: The next Generation Efficient Therapy for Type 1 Diabetes. *J. Nanobiotechnology* 2015, 13 (1), 74.

Stefanowicz A., Stefanowicz J., (2018) The role of a school nurse in the care of a child with diabetes Mellitus Type 1 – The Perspectives of patients and their parents: literature review. *Zdr Varst* 57 (3): 166-174

Standards of Medical Care in Diabetes--2014. *Diabetes Care* 2014, 37 (Supplement\_1), S14– S80.

Standards of Medical Care in Diabetes—2015 Abridged for Primary Care Providers. *Clin. Stumvoll, M.; Goldstein, B. J.; Van Haeften, T. W. (2005) Type 2 diabetes: principles of pathogenesis and therapy. Seminar., v.365, p.1333-1346.*

Subramani, K. and Pathak, S. (2012) Recent Trends in Diabetes Treatment Using Nanotechnology. *7 (1), 85–95.*

The Cardiovascular Dysmetabolic syndrome *Amer. Journ. Of med.:105(1A)1995*

Tiwari, A. K.; Rao, J. M. (2002) Diabetes mellitus and multiple therapeutic approaches of phytochemicals: Present status and future prospects. *Curr. Sci., v.83, p.30-38.*

Tripathi KD. (2003). *Essentials of Medical Pharmacology*, 3rd edition, Jaypee Brothers, Medical Publishers Ltd., New Delhi, India, pp. 532-542

Takenaka H, Sato J, Suzuki T, Ban N. (2013) Family issues and family functioning of Japanese outpatients with type 2 diabetes: a cross-sectional study. *Biopsychosoc Med.* 7:13.

Trikkalinou, A., Papazafiropoulou, A. K., & Melidonis, A. (2017). Type 2 diabetes and quality of life. *World journal of diabetes*, 8(4), 120–129. <https://doi.org/10.4239/wjd.v8.i4.120>

UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes. *The Lancet* 325.P.837-852 .1998

UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. Efficacy of atenolol and captopril in reducing risk of macrovascular complication in type 2 diabetes. *BMJ.* 317. P.317-320,1998

Viinamaki H, Niskanen L, Uusitupa M. Mental well-being in people with non-insulin-dependent diabetes. *Acta Psychiatr Scand* 1995; 92:392

Wild S, Roglic G, Green A, Sicree R, King H. (2004) Global prevalence of Diabetes: Estimates for the year 2000 and projections for 2030. *Diabetes Care*; 27:1047-1053.

World Health Organization. *Global Report on Diabetes*. 2016, 88.

Wandell PE, Tovi J. (2000) The quality of life of elderly diabetic patients. *J Diabetes Complications* 2000;14: 25/30

Wang J, He M, Zhao X. (2015) Depressive Symptoms, Family Functioning and Quality of Life in Chinese Patients with Type 2 Diabetes. *Can J Diabetes*. 39:507–512

Ware JE, Jr, Bayliss MS, Rogers WH, Kosinski M, Tarlov AR. (1996) Differences in 4-year health outcomes for elderly and poor, chronically ill patients treated in HMO and fee-for- service systems. Results from the Medical Outcomes Study. *JAMA* 276:1039 /4

Wee HL, Cheung YB, Li SC, Fong KY, Thumboo J. (2005) The impact of diabetes mellitus and other chronic medical conditions on health-related Quality of Life: is the whole greater than the sum of its parts? *Health Qual Life Outcomes*. 3:2.

Wong CK, Wong WC, Wan EY, Wong WH, Chan FW, Lam CL. (2015) Increased number of structured diabetes education attendance was not associated with the improvement in patient-reported health-related quality of life: results from Patient Empowerment Programme (PEP) *Health Qual Life Outcomes*. 13:126

Wandell P. (2005) Quality of life of patients with diabetes mellitus - An overview of research in primary health care in the Nordic countries *Scandinavian Journal of Primary Health Care* 23(2):68-74 DOI:[10.1080/02813430510015296](https://doi.org/10.1080/02813430510015296) Project: [Diabetes: quality of life and coping](#) Διαθέσιμο στο: [https://www.researchgate.net/publication/7708097\\_Quality\\_of\\_life\\_of\\_patients\\_with\\_](https://www.researchgate.net/publication/7708097_Quality_of_life_of_patients_with_)

diabetes\_mellitus\_-

\_An\_overview\_of\_research\_in\_primary\_health\_care\_in\_the\_Nordic\_countries

Watkins P. Drury P. Howell S.: Diabetes and it's management Blachwell Science 1995

Zimmet PZ et al., (1995). The pathogenesis and prevention of diabetes in adults. Diabetes care, 18, 1050–64.

Μυγδάλης Η. χρόνιες επιπλοκές του Σακχαρώδη Διαβήτη Ιατρικές εκδόσεις (Ζήτα) ΑΘΗΝΑ 1998

Τούντας Χ. Σακχαρώδης Διαβήτης: θεωρία και πράξη Αθήνα 1995

## Παράρτημα

### Παράρτημα 1

Ποια από τα παρακάτω ζητήματα που αφορούν τον διαβήτη αποτελούν αυτή την περίοδο πρόβλημα για σας; Παρακαλούμε απαντήστε κάθε ερώτηση σημειώνοντας με κύκλο τον αριθμό της καλύτερης απάντησης για σας

1. Το να μην έχετε ξεκάθαρους και συγκεκριμένους στόχους για την φροντίδα του διαβήτη σας;
0. Δεν αποτελεί πρόβλημα για μένα 3. Αποτελεί κάπως σοβαρό πρόβλημα για μένα
1. Αποτελεί μικρό πρόβλημα για μένα 4. Αποτελεί σοβαρό πρόβλημα για μένα
2. Αποτελεί μέτριο πρόβλημα για μένα
2. Αισθάνεστε (ψυχικά) κουρασμένος από την αγωγή σας για το διαβήτη ;
3. Αισθάνεστε φοβισμένος όταν σκέφτεστε πως θα χρειαστεί να ζήσετε με διαβήτη;
4. Ζείτε δυσάρεστες κοινωνικές καταστάσεις που σχετίζονται με τη φροντίδα του διαβήτη σας (π.χ. οι άνθρωποι σας λένε τι να φάτε;)
5. Αισθανόσαστε στέρηση σχετικά με τα τρόφιμα και τα γεύματα;
6. Αισθάνεστε μελαγχολία όταν σκέφτεστε πως θα χρειαστεί να ζήσετε με διαβήτη;
7. Δεν ξέρετε αν η διάθεση ή τα συναισθήματά σας έχουν σχέση με το διαβήτη σας;
8. Αισθάνεστε καταβεβλημένος από το διαβήτη σας;
9. Ανησυχείτε για τις υπογλυκαιμίες;
10. Αισθάνεστε θυμό όταν σκέφτεστε πως θα χρειαστεί να ζήσετε με διαβήτη;
11. Αισθάνεστε να έχετε συνεχώς έννοια για το φαγητό και το ποτό;
12. Ανησυχείτε για το μέλλον και για την πιθανότητα των σοβαρών επιπλοκών;
13. Έχετε αισθήματα ενοχής ή άγχους όταν παρεκκλίνετε από την αγωγή σας για τον διαβήτη;
14. Δεν «αποδέχεστε» το διαβήτη σας;
15. Δεν αισθάνεστε ικανοποιημένος από το γιατρό σας για το διαβήτη;
16. Αισθάνεστε ότι ο διαβήτης σας απορροφά πολύ από τη ψυχική και φυσική ενέργεια σας κάθε μέρα;
17. Αισθάνεστε μόνος απέναντι στο διαβήτη σας;
18. Αισθάνεστε ότι οι φίλοι και η οικογένειά σας δεν είναι υποστηρικτικοί στις προσπάθειες σας για ρύθμιση του διαβήτη ;

19. Τα βγάξετε πέρα με την αντιμετώπιση των επιπλοκών του διαβήτη;
20. Αισθάνεστε εξουθένωση από την συνεχή προσπάθεια να αντιμετωπίσετε το διαβήτη σας;