



**ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΠΑΤΡΑΣ**

**ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ ΥΓΕΙΑΣ**

**ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ**

**“ΕΠΙΣΤΗΜΕΣ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ”**

**ΚΙΝΗΤΙΚΕΣ ΚΑΙ ΑΙΣΘΗΤΙΚΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ  
ΚΑΙ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ**

**ΒΑΣΚΑ ΓΕΩΡΓΙΑ**

**ΕΠΙΒΛΕΠΩΝ:**

**Δρ. ΑΝΤΩΝΙΟΣ Ν. ΚΕΦΑΛΙΑΚΟΣ**

**ΠΑΤΡΑ, ΙΟΥΛΙΟΣ 2019**

«ΒΕΒΑΙΩΝΩ ΟΤΙ Η ΠΑΡΟΥΣΑ ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ ΕΙΝΑΙ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑ ΔΙΚΗΣ ΜΟΥ ΔΟΥΛΕΙΑΣ ΚΑΙ ΓΡΑΜΜΕΝΗ ΜΕ ΔΙΚΑ ΜΟΥ ΛΟΓΙΑ. ΣΤΙΣ ΔΗΜΟΣΙΕΥΜΕΝΕΣ Η΄ ΜΗ ΔΗΜΟΣΙΕΥΜΕΝΕΣ ΠΗΓΕΣ ΠΟΥ ΑΝΑΦΕΡΩ ΕΧΩ ΧΡΗΣΙΜΟΠΟΙΗΣΕΙ ΕΙΣΑΓΩΓΙΚΑ ΟΠΟΥ ΧΡΕΙΑΖΕΤΑΙ ΚΑΙ ΕΧΩ ΠΑΡΑΘΕΣΕΙ ΤΙΣ ΠΗΓΕΣ ΤΟΥΣ ΣΤΟ ΤΜΗΜΑ ΤΗΣ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑΣ»

ΒΕΒΑΙΩΝΩ ΟΤΙ Ο ΑΡΙΘΜΟΣ ΛΕΞΕΩΝ ΤΗΣ ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗΣ ΜΟΥ ΕΡΓΑΣΙΑΣ ΔΕΝ ΞΕΠΕΡΝΑ ΤΙΣ

50.000  
ΛΕΞΕΙΣ

ΥΠΟΓΡΑΦΗ.....

....

## ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

Κατάλογος Πινάκων .....	vii
Κατάλογος Διαγραμμάτων .....	viii
ΠΕΡΙΛΗΨΗ.....	x
ABSTRACT.....	xii
Πρόλογος.....	xiii
Εισαγωγή.....	1
ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ .....	4
Κεφάλαιο 1 <sup>ο</sup> .....	5
Σακχαρώδης διαβήτης .....	5
1.1.Ορισμός.....	5
1.2. Ιστορική αναδρομή .....	6
1.3. Επιδημιολογία.....	10
1.4. Οικονομικές συνέπειες.....	16
Κεφάλαιο 2 <sup>ο</sup> .....	17
2.1. Η λειτουργία και ανατομία του παγκρέατος.....	17
2.1.1. Ανατομική δομή και θέση.....	17
2.1.2.Ενδοκρινής και εξωκρινής μοίρα του παγκρέατος .....	19
2.1.3. Λειτουργίες του παγκρέατος .....	23
2.2. Δυσλειτουργία παγκρέατος.....	29
Κεφάλαιο 3 <sup>ο</sup> .....	32
Ταξινόμηση και αίτια σακχαρώδη διαβήτη .....	32
3.1. Κατηγορίες σακχαρώδη διαβήτη.....	32
3.1.1. Σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1 .....	32
3.1.2. Σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 .....	34

3.1.3. Σακχαρώδης διαβήτης κύησης .....	35
3.1.4. Άλλοι τύπου σακχαρώδους διαβήτη .....	36
3.2. Αίτια σακχαρώδη διαβήτη .....	39
3.2.1. Σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1 .....	39
3.2.2. Σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 .....	41
3.2.3 Σακχαρώδης διαβήτης κύησης .....	45
3.3. Παθοφυσιολογία – παθολογοανατομία σακχαρώδους διαβήτη .....	46
Κεφάλαιο 4 <sup>ο</sup> .....	51
Επιπλοκές σακχαρώδης διαβήτη .....	51
4.1. Κλινική εικόνα ασθενή.....	51
4.2. Επιπλοκές του σακχαρώδους διαβήτη .....	55
4.2.1. Οξείες και χρόνιες επιπλοκές του σακχαρώδους διαβήτη.....	55
Εικόνα 4.2. Μικροαγγειακές και μακροαγγειακές επιπλοκές του διαβήτη .....	58
4.2.2. Αισθητικές επιπλοκές του σακχαρώδους διαβήτη .....	59
4.2.3. Κινητικές επιπλοκές του σακχαρώδους διαβήτη.....	70
4.2.4. Διαβητικό πόδι.....	74
4.3. Διάγνωση διαβητικής νευροπάθειας .....	80
4.3.1. Διαβητική αισθητικοκινητική νευροπάθεια .....	80
4.3.2. Εγγύς κινητική νευροπάθεια .....	83
Κεφάλαιο 5 <sup>ο</sup> .....	85
Αντιμετώπιση και θεραπεία ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη .....	85
5.1. Ινσουλίνη και φαρμακευτική θεραπεία .....	85
5.2. Αυτο-παρακολούθηση και αυτό-διαχείριση διαβήτη.....	87
5.2.1. Αυτό-παρακολούθηση γλυκόζης .....	87
5.2.2. Διαχείριση τρόπου ζωής.....	94
5.2.3. Εκπαίδευση ασθενούς στην διαχείριση .....	97
5.3. Πρόγνωση .....	99

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6 <sup>ο</sup> .....	101
Αποκατάσταση στον σακχαρώδη διαβήτη .....	101
6.1. Αποκατάσταση στον σακχαρώδη διαβήτη .....	101
6.2. Κινησιοθεραπεία – Άσκηση – Έλεγχος βάρους .....	101
6.2.1. Σωματική άσκηση και δραστηριότητα .....	101
6.2.2. Σωματική άσκηση και επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη .....	105
6.2.2. Άσκηση και διαβητική νευροπάθεια .....	107
6.2. Εργοθεραπεία .....	111
6.3. Διαβητική νευροπάθεια – αποκατάσταση .....	114
6.3.1. Περιφερική διαβητική νευροπάθεια .....	114
6.3.2. Νευροπάθεια αυτόνομου νευρικού συστήματος .....	118
ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ .....	123
«ΕΜΠΕΙΡΙΚΗ ΕΡΕΥΝΑ» .....	123
Κεφάλαιο 7 <sup>ο</sup> .....	124
Μεθοδολογία Έρευνας .....	124
7.1. Σκοπός και ερευνητικά ερωτήματα .....	124
7.2. Μεθοδολογία έρευνας .....	125
7.3. Ερωτηματολόγιο .....	127
7.4. Δείγμα έρευνας .....	127
7.5. Στάδια μελέτης .....	127
Κεφάλαιο 8 <sup>ο</sup> .....	129
Αποτελέσματα έρευνας .....	129
8.1. Δημογραφικά χαρακτηριστικά δείγματος .....	129
8.2. Αποτελέσματα για τις γενικές γνώσεις για τον σακχαρώδη διαβήτη .....	133
8.3. Αποτελέσματα για τις γενικές γνώσεις σχετικά με τις επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη .....	136

8.4. Αποτελέσματα για τις γενικές γνώσεις σχετικά με την αποκατάσταση του σακχαρώδη διαβήτη.....	149
Συμπεράσματα.....	152
Βιβλιογραφικές αναφορές .....	162
Παράρτημα .....	179

## Κατάλογος Πινάκων

Πίνακας 1. Δημογραφικά χαρακτηριστικά του δείγματος των 260 φοιτητών	129
Πίνακας 2. Ηλικιακή κατανομή ανά έτος φοίτησης .....	132
Πίνακας 3. Βαθμός εισαγωγής ανά έτος φοίτησης .....	133
Πίνακας 4. Αποτελέσματα για τις γενικές γνώσεις σχετικά με το σακχαρώδη διαβήτη .....	134
Πίνακας 5. Αποτελέσματα για τις γενικές γνώσεις σχετικά με τις επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη.....	138
<b>Πίνακας 6.</b> Αποτελέσματα για τις γενικές γνώσεις σχετικά με την αποκατάσταση του σακχαρώδη διαβήτη.....	150

## Κατάλογος Διαγραμμάτων

- Διάγραμμα 1. Κατανομή βαθμού εισαγωγής βάση πανελλήνιων εξετάσεων 131
- Διάγραμμα 2. Αποτελέσματα για τις γενικές γνώσεις των φοιτητών για τον σακχαρώδη διαβήτη: ποσοστό φοιτητών που απάντησαν θετικά ..... 135
- Διάγραμμα 3. Αποτελέσματα για το αν πιστεύουν ότι ο καλύτερος τρόπος να παρακολουθείται το σάκχαρο του ασθενούς είναι 2 ώρες πριν και δύο ώρες μετά τα γεύματα ως προς το έτος φοίτησης ..... 136
- Διάγραμμα 4. Αποτελέσματα για τις γενικές γνώσεις των φοιτητών σχετικά με τις επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη: ερωτήσεις με το μικρότερο ποσοστό φοιτητών που απάντησαν θετικά ..... 139
- Διάγραμμα 5. Αποτελέσματα για τις γενικές γνώσεις των φοιτητών σχετικά με τις επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη: ερωτήσεις με το μεγαλύτερο ποσοστό φοιτητών που απάντησαν θετικά ..... 140
- Διάγραμμα 6. Αποτελέσματα για το αν πιστεύουν ότι η διαβητική κετοξέωση είναι μια οξεία επιπλοκή του διαβήτη ως προς το φύλο των φοιτητών ..... 141
- Διάγραμμα 7. Αποτελέσματα για το αν πιστεύουν ότι στη διαβητική κετοξέωση υπάρχει μεταβολική αλκάλωση ως προς το φύλο των φοιτητών ..... 142
- Διάγραμμα 8. Αποτελέσματα για το αν πιστεύουν ότι το υπερωσμωτικό μη κετονικό κώμα σχετίζεται με την ανεπαρκή πρόσληψη τροφής ως προς το φύλο των φοιτητών ..... 143
- Διάγραμμα 9. Αποτελέσματα για το αν πιστεύουν ότι ο διαβητική κετοξέωση είναι μια οξεία επιπλοκή του διαβήτη ως προς το έτος φοίτησης ..... 144
- Διάγραμμα 10. Αποτελέσματα για το αν πιστεύουν ότι ασθενείς με διαβήτη έχουν αυξημένο κίνδυνο ανάπτυξης καρδιαγγειακών νόσων ως προς το έτος φοίτησης ..... 145
- Διάγραμμα 11. Αποτελέσματα για το αν πιστεύουν ότι ο ΣΔ τύπου 1 εμφανίζεται κατά κύριο λόγο σε ενήλικα άτομα, ενώ ο ΣΔ τύπου 2 σε άτομα νεαρής ηλικίας ως προς το έτος φοίτησης ..... 146
- Διάγραμμα 12. Αποτελέσματα για το αν πιστεύουν ότι το διαβητικό κώμα, μπορεί να οφείλεται σε πολύ χαμηλά ή πολύ υψηλά επίπεδα σακχάρου στο αίμα ως προς το έτος φοίτησης ..... 147
- Διάγραμμα 13. Αποτελέσματα για το αν πιστεύουν ότι στην διαβητική κετοξέωση υπάρχει μεταβολική αλκάλωση ως προς το έτος φοίτησης ..... 148



Διάγραμμα 14. Αποτελέσματα για τις γενικές γνώσεις των φοιτητών σχετικά με την αποκατάσταση του σακχαρώδη διαβήτη: ποσοστό φοιτητών που απάντησαν θετικά ..... 151

## ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η παρούσα εργασία αναλύει τις επιπλοκές του σακχαρώδους διαβήτη, δίνοντας έμφαση στις κινητικές και τις αισθητικές, μέσα από την ανασκόπηση της ελληνικής και διεθνούς βιβλιογραφίας. Σε εμπειρικό επίπεδο, πραγματοποιήθηκε έρευνα σε 260 φοιτητές στο ΤΕΙ Νοσηλευτικής της Πάτρας, προκειμένου να διερευνηθούν οι γνώσεις τους για τον σακχαρώδη διαβήτη γενικά, για τις επιπλοκές του και για την αποκατάσταση. Οι διαβητικές νευροπάθειες, όπως η αισθητικοκινητική νευροπάθεια, η εγγύς κινητική νευροπάθεια και η επώδυνη διαβητική αισθητηριακή νευροπάθεια είναι δυσχερείς επιπλοκές τους διαβήτη, που συμβάλλουν στην ανάπτυξη μιας σειράς κινητικών και αισθητικών ελλειμμάτων στους ασθενείς με ΣΔ, προκαλώντας κατά περίπτωση μια σειρά από συμπτώματα όπως πόνο που επηρεάζει κυρίως τα άκρα, απώλεια ισορροπίας και συντονισμού και μυϊκή αδυναμία. Οι αυτόνομες νευροπάθειες προκαλούν επίσης εξασθένηση των καρδιαγγειακών αντανεκλαστικών και των λειτουργιών του συστήματος εφίδρωσης, καθώς και σοβαρή καρδιαγγειακή, γαστρεντερική ή ουρογεννητική δυσλειτουργία. Η διαχείριση στον διαβήτη, μέσω του ελέγχου των επιπέδων σακχάρου στο αίμα, της τακτικής άσκησης και της τήρησης ενός κατάλληλου διατροφικού σχήματος, στοχεύει στην εξάλειψη των συμπτωμάτων και την πρόληψη ή τουλάχιστον την επιβράδυνση της ανάπτυξης επιπλοκών. Σε εμπειρικό επίπεδο προέκυψε ότι οι φοιτητές του τμήματος νοσηλευτικής του ΤΕΙ Πατρών, έχουν ένα μέτριο προς υψηλό επίπεδο γνώσεων για τον σακχαρώδη διαβήτη, με τα επίπεδα γνώσης να είναι υψηλότερα για τους φοιτητές σε μεγαλύτερα έτη. Τα επίπεδα γνώσης φάνηκε να είναι σε χαμηλότερα επίπεδα για κάποιες από τις επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη και για τα τυπικά διαγνωστικά κριτήρια, καθώς και για την αποκατάσταση στον σακχαρώδη διαβήτη. Τα αποτελέσματα αυτά δικαιολογούνται από το γεγονός ότι στο πρόγραμμα σπουδών του τμήματος δεν υπάρχει κάποιο εξειδικευμένο μάθημα που να αφορά αποκλειστικά τον σακχαρώδη διαβήτη, αλλά οι

σχετικές γνώσεις παρέχονται στους φοιτητές, μέσα από μαθήματα τα οποία εστιάζουν και σε άλλες χρόνιες ασθένειες.

## **ABSTRACT**

This study analyzes complications of diabetes mellitus, with an emphasis in kinetic and aesthetic complications, through the review of Greek and international literature. At empirical level, a research was conducted among 260 students at Patras Nursing Technological Educational Institute in order to investigate their knowledge about diabetes in general, its complications and its rehabilitation. Diabetic neuropathies, such as sensory neuropathy, proximal motor neuropathy and painful diabetic sensory neuropathy, are serious complications of diabetes, which contribute to the development of a series of kinetic and aesthetic deficits in patients with diabetes mellitus, occasionally causing a series of symptoms such as pain that mainly affects extremities, loss of balance and coordination and muscle weakness. Autonomous neuropathies also cause attenuation of cardiovascular reflexes and sweating system functions, as well as severe cardiovascular, gastrointestinal or urogenital dysfunction. Managing diabetes by controlling blood glucose levels, regular exercise, and maintaining a proper nutritional regimen, aims at eliminating symptoms and preventing or at least slowing down the development of complications. The results of empirical research has shown that students of the Nursing Department of the TEI of Patras have a moderate to high level of knowledge about diabetes, with knowledge levels been higher for students over longer years. Knowledge levels appeared to be lower for some of the complications of diabetes and for the standard diagnostic criteria, as well as for rehabilitation in diabetes. These results are justified by the fact that the department's curriculum does not have a specialized course dedicated exclusively to diabetes, but the relevant knowledge is provided to students through lessons that focus on other chronic illnesses.

# Πρόλογος

Η μελέτη αυτή διεξήχθη στο πλαίσιο του Μεταπτυχιακού Προγράμματος « Επιστήμες Αποκατάστασης » της Σχολής Επιστημών Αποκατάστασης , του Τμήματος Νοσηλευτικής του Πανεπιστημίου Πατρών. Η εργασία μου ανατέθηκε από τον Καθηγητή κ. Αντώνιο Κεφαλιακό.

Η εργασία αυτή, ενδεχομένως, να μην αποτύπωσε διεξοδικά όλες τις πληροφορίες σχετικά με τις αισθητικές και κινητικές επιπλοκές στον σακχαρώδη διαβήτη, αποτελεί όμως προσπάθεια για εμπειριστατωμένη μελέτη του θέματος, με ουσία και σύγχρονη οπτική.

Η βιβλιογραφική αναζήτηση υπήρξε βασικός άξονας ανεύρεσης πηγών πληροφόρησης για το θέμα. Η εργασία αυτή βασίστηκε κυρίως σε μελέτη σύγχρονων συγγραμμάτων και άρθρων για να μπορέσει να αναδειχθεί η σημερινή πραγματικότητα. Το εμπειρικό μέρος της βασίστηκε σε έρευνα που έγινε μεταξύ φοιτητών νοσηλευτικής στο ΤΕΙ της Πάτρας.

Ολοκληρώνοντας θα ήθελα να εκφράσω τις ευχαριστίες μου στον επιβλέποντα καθηγητή μου Κο Αντώνιο Κεφαλιακό για την πολύτιμη υποστήριξη του καθ' όλη την διάρκεια της συγγραφής της, καθώς και όλους του καθηγητές του μεταπτυχιακού προγράμματος για τις πολύτιμες γνώσεις που μου παρείχαν. Τέλος, θα ήθελα να ευχαριστήσω την οικογένειά μου για την ηθική υποστήριξη που μου παρείχε καθ' όλη την διάρκεια των σπουδών μου στο μεταπτυχιακό πρόγραμμα.

## Εισαγωγή

Ο σακχαρώδης διαβήτης συνιστά ένα σύνολο μεταβολικών διαταραχών στις οποίες υπάρχουν υψηλά επίπεδα σακχάρου στο αίμα για παρατεταμένο χρονικό διάστημα. Ο σακχαρώδης διαβήτης έχει χαρακτηριστεί ως η επιδημία του αιώνα, καθώς σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας εκτιμάται ότι ο επιπολασμός της νόσου, έχει σχεδόν διπλασιαστεί από το 1980, αυξανόμενη από 4,7% το 1980, σε 8,5% το 2014, στους ενήλικες, επηρεάζοντας 422 εκ. άτομα το 2014, έναντι 108 εκ. άτομα το 1980 (WHO, 2016, σ.6).

Ο σακχαρώδης διαβήτης μπορεί να έχει μια σειρά από οξείες ή και μακροχρόνιες επιπλοκές, οι οποίες μπορεί να επηρεάσουν διάφορα συστήματα και ζωτικά όργανα του ανθρώπινου οργανισμού (Paratheodorou et al, 2015). Οι επιπλοκές του σακχαρώδους διαβήτη είναι πολύ λιγότερο συχνές και λιγότερο σοβαρές σε άτομα που έχουν καλά ελεγχόμενα επίπεδα σακχάρου στο αίμα. Οι χρόνιες επιπλοκές μπορεί να αναπτυχθούν σταδιακά και μπορεί να περιλαμβάνουν μικροαγγειοπάθειες, μακροαγγειακές νόσους και ανοσολογική δυσλειτουργία με τη μορφή ανάπτυξης αυτοάνοσων νοσημάτων ή με τη μορφή κακής ανοσοαπόκρισης (Nathan και DCCT/Edic Research Group, 2014).

Οι αγγειοπάθειες και οι νευροπάθειες είναι από τις πιο συχνές επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη και έχουν άμεση επίπτωση στην κίνηση των άκρων και ιδίως στα πόδια (Fowler, 2008). Η νευροπάθεια ιδιαίτερα μπορεί να πάρει διάφορες μορφές (αισθητική, οξεία επώδυνη, αυτόνομη και κινητική) και οδηγεί σε επιπτώσεις που επηρεάζουν την κίνηση των ποδιών, όπως μειωμένη αίσθηση, πόνο, δυσφορία, καυσαλγίες, αλλαγές στην ποιότητα του δέρματος, αδυναμία λειτουργίας των μυών και τενόντων στα πόδια, δυσμορφία των δακτύλων (σφυροδακτυλία), υψηλό επίμηκες τόξο (κοιλοποδία) και δυσκαμψία (Albers et al, 2010; Tesfaye et al, 2010). Ο διαβήτης μπορεί να προκαλέσει περιορισμένη κινητικότητα, η οποία μπορεί να

έχει ως αποτέλεσμα την εξασθένηση πολλών καθημερινών δραστηριοτήτων, όπως περπάτημα, σκάλες και τρέξιμο (Spallone et al, 2011).

Δεδομένων, τόσο της υψηλής συχνότητας εμφάνισης του διαβήτη και της υψηλής συχνότητας εμφάνισης των επιπλοκών του, όσο και των σημαντικών επιπτώσεων που αυτές έχουν στη σωματική και ψυχική υγεία των ασθενών, είναι σημαντικό να μελετώνται οι παράγοντες κινδύνου ανάπτυξης επιπλοκών, οι οποίοι χρησιμοποιούνται ως βάση για το σχεδιασμό προγραμμάτων πρόληψης, διαχείρισης και αντιμετώπισης των αισθητικών και κινητικών επιπλοκών στην αποκατάσταση των ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη.

Η παρούσα εργασία δομείται σε δύο βασικά μέρη, στο γενικό και στο ειδικό μέρος. Το γενικό μέρος συνιστά την βιβλιογραφική ανασκόπηση και την μελέτη των ερευνητικών ερωτημάτων του θεωρητικού μέρους. Το ειδικό μέρος παρουσιάζει την μεθοδολογία και τα αποτελέσματα της εμπειρικής έρευνας. Το γενικό μέρος αποτελείται από έξι συνολικά κεφάλαια.

Στο πρώτο κεφάλαιο γίνεται εισαγωγή στον σακχαρώδη διαβήτη, και παρατίθεται ο ορισμός του, η ιστορική αναδρομή και η επιδημιολογία του. Στο δεύτερο κεφάλαιο, αναλύεται το ανατομικό μέρος, όπου παρουσιάζεται η ανατομία και η λειτουργία του παγκρέατος, καθώς και η δυσλειτουργία του. Στο τρίτο κεφάλαιο καταγράφονται και αναλύονται οι τύποι του σακχαρώδους διαβήτη και συζητείται η αιτιολογία του και η σχετική παθοφυσιολογία και παθολογοανατομία. Στο τέταρτο κεφάλαιο του γενικού μέρους, καταγράφονται οι επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη, με ιδιαίτερη έμφαση στις κινητικές και τις αισθητικές επιπλοκές, ενώ παρουσιάζεται επίσης η κλινική εικόνα του ασθενούς. Στο πέμπτο κεφάλαιο παρουσιάζονται η αντιμετώπιση και η θεραπεία των ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη, καθώς και οι προγνωστικοί παράγοντες της νόσου. Τέλος στο έκτο κεφάλαιο γίνεται αναφορά στην αποκατάσταση στον σακχαρώδη διαβήτη, με έμφαση στην αποκατάσταση των κινητικών και αισθητικών επιπλοκών.

Το ειδικό μέρος αποτελείται από δύο κεφάλαια. Στο πρώτο κεφάλαιο γίνεται αναφορά στην μεθοδολογία της εμπειρικής έρευνας που

ακολουθήθηκε, όπου καταγράφεται ο σκοπός και οι επιμέρους ερευνητικοί στόχοι, η μεθοδολογία της έρευνας, το δείγμα, το ερωτηματολόγιο και οι διαδικασίες που ακολουθήθηκαν για την διεξαγωγή της έρευνας. Στο δεύτερο κεφάλαιο του ειδικού μέρους παρουσιάζονται τα αποτελέσματα από την στατιστική ανάλυση των δεδομένων.

Τα σημαντικότερα ευρήματα, τόσο από το θεωρητικό μέρος, όσο και από την εμπειρική έρευνα, συνοψίζονται και συζητούνται συνδυαστικά, στην τελευταία ενότητα της παρούσας εργασίας, στο κεφάλαιο των συζήτησης-συμπερασμάτων. Τέλος, παραθέτονται προτάσεις για μελλοντική έρευνα.



## **ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ**

# Κεφάλαιο 1<sup>ο</sup>

## Σακχαρώδης διαβήτης

### 1.1.Ορισμός

Σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας, ο σακχαρώδης διαβήτης (Diabetes Mellitus) είναι «*μια χρόνια ασθένεια που προκαλείται από κληρονομική ή / και επίκτητη ανεπάρκεια στην παραγωγή ινσουλίνης από το πάγκρεας ή από την αναποτελεσματικότητα της παραγόμενης ινσουλίνης. Μια τέτοια ανεπάρκεια οδηγεί σε αυξημένες συγκεντρώσεις γλυκόζης στο αίμα, οι οποίες με τη σειρά τους βλάπτουν πολλά από τα συστήματα του σώματος, ιδιαίτερα τα αιμοφόρα αγγεία και τα νεύρα*» (WHO, 2006, σ. 5).

Πρακτικά, ο σακχαρώδης διαβήτης μια σοβαρή, χρόνια και σύνθετη ασθένεια που χαρακτηρίζεται από υψηλά επίπεδα σακχάρου στο αίμα για παρατεταμένο χρονικό διάστημα. Η ύπαρξη διαβήτη αποδίδεται, είτε στο γεγονός ότι το πάγκρεας δεν παράγει αρκετή ινσουλίνη, είτε στα κύτταρα του σώματος, τα οποία δεν ανταποκρίνονται σωστά στην παραγόμενη ινσουλίνη (American Diabetes Association, 2014; Τσιάντου, κ.α., 2014). Η ινσουλίνη είναι μια βασική ορμόνη που παράγεται στο πάγκρεας και μεταφέρει την γλυκόζη, μέσω της κυκλοφορίας του αίματος στα κύτταρα του σώματος, όπου η γλυκόζη μετατρέπεται σε ενέργεια. Η έλλειψη ινσουλίνης ή η ανικανότητα των κυττάρων να ανταποκρίνονται στην ινσουλίνη οδηγεί σε υψηλά επίπεδα γλυκόζης στο αίμα ή υπεργλυκαιμία, που είναι το χαρακτηριστικό γνώρισμα του σακχαρώδη διαβήτη (IDF, 2017). Η χρόνια υπεργλυκαιμία στον διαβήτη σχετίζεται με μακροχρόνιες βλάβες, δυσλειτουργία και αποτυχία της λειτουργίας διαφόρων οργάνων, ειδικά των ματιών, των νεφρών, των νεύρων, της καρδιάς και των αιμοφόρων αγγείων (ADA, 2010).

## 1.2. Ιστορική αναδρομή

Ο σακχαρώδης διαβήτης έχει μακρά ιστορία που φτάνει πίσω στην αρχαιότητα. Ωστόσο, κατά τη διάρκεια αυτής της περιόδου, λόγω των ελλειπών γνώσεων γύρω από την ανατομία και την παθοφυσιολογία, καθώς και λόγω της έλλειψης διαγνωστικών εργαλείων, η ασθένεια παρέμεινε εξαιρετικά πολύπλοκη στην κατανόησή της από τους γιατρούς εκείνης της εποχής. Παρόλα αυτά, οι ιατροί στην αρχαιότητα παρατήρησαν τα διακριτικά χαρακτηριστικά του διαβήτη και πρότειναν διάφορες θεραπευτικές προσεγγίσεις. Στον πάπυρο του Ebers, που χρονολογείται από το 1500 π.Χ., εντοπίζονται αποσπάσματα, τα οποία περιγράφουν ασθενείς που υποφέρουν από υπερβολική δίψα, άφθονη ούρηση και θεραπεύονται με εκχυλίσματα φυτών. Ωστόσο, σύμφωνα με τον Αιγύπτιο ενδοκρινολόγο, ιστορικό ιατρικής και μεταφραστή του παπύρου Ebers, Paul Ghalioungui (1908-1987), η περιγραφή του (πιθανού) διαβήτη, στον πάπυρο Ebers, θεωρείται μη ικανοποιητική και πιθανώς λανθασμένη (Karamanou et al., 2016).

Γύρω στο 5ο αιώνα π.Χ., ο διάσημος Ινδός χειρουργός Sushruta, στο έργο του Samhita, αναγνώρισε τον διαβήτη, χρησιμοποιώντας τον όρο madhumeha (ούρα που μοιάζουν με μέλι) και επεσήμανε την κολλώδη αίσθηση των ούρων. Ο Sushruta ανέφερε επίσης ότι ο διαβήτης επηρεάζει κυρίως τις «πλούσιες κάστες» και σχετίζεται με την υπερβολική κατανάλωση τροφίμων όπως το ρύζι, τα δημητριακά και τα γλυκά. Στην αρχαία Κίνα, ο Chang Chung-Ching, ο οποίος αναφέρεται ως «ο Κινέζος Ιπποκράτης», περιέγραψε την πολυουρία, την πολυδιψία και την απώλεια βάρους ως συμπτώματα μιας συγκεκριμένης νόσου, ενώ γύρω στον 7ο αιώνα μ.Χ. ο Chen Chuan ονόμασε την ασθένεια Hsiao kho ring, αναφέροντας τα συμπτώματα της: έντονη δίψα, άφθονη κατανάλωση νερού και μεγάλες ποσότητες ούρων με συγκεκριμένη υφή. Σε μια προσπάθεια αντιμετώπισης της νόσου, ο συνάδελφος Li Hsuan πρότεινε την αποχή από το κρασί, το αλάτι και την σεξουαλική δραστηριότητα (Karamanou et al., 2016).

Από τον 8ο αιώνα και μετά, οι γιατροί παρατήρησαν και κατέγραψαν την τάση των διαβητικών ασθενών να αναπτύσσουν δερματικές λοιμώξεις όπως δοθιήνες (καλόγερους), έλκη και προβλήματα όρασης. Τον 11ο αιώνα μ.Χ., ο διάσημος Πέρσης γιατρός Avicenna (980-1037) στο βιβλίο του *El-Kanun* (Canon της Ιατρικής), περιέγραψε τον διαβήτη και ανέφερε την γάγγραινα και τη σεξουαλική δυσλειτουργία ως επιπλοκή του. Χρόνια αργότερα, γύρω στον Μεσαίωνα, ο Moises Maimonides (1138-1204) περιέγραψε λεπτομερώς τον διαβήτη, συμπεριλαμβανομένων των συμπτωμάτων της οξέωσης (Karamanou et al., 2016).

Αν και πολλοί Αρχαίοι Αιγύπτιοι, Ινδοί, Κινέζοι και Άραβες προσπάθησαν να περιγράψουν τα κλινικά συμπτώματα του σακχαρώδη διαβήτη, η πρώτη περιγραφή της κλινικής εικόνας του διαβήτη, η οποία θεωρείται πλήρης και πολύ κοντά στα σύγχρονα δεδομένα, είναι αυτή του Αρεταίου από την Καππαδοκία, ο οποίος έχει θεωρηθεί ως ο μεγαλύτερος γιατρός της ελληνορωμαϊκής αρχαιότητας μετά τον Ιπποκράτη. Ο Αρεταίος παρουσίασε στην ουσία για πρώτη φορά μια ολοκληρωμένη κλινική εικόνα για τον σακχαρώδη διαβήτη. Μίλησε για την χρόνια φύση της νόσου, για την πολυουρία και την πολυδιψία, και για την θεραπεία της πρότεινε την κατανάλωση δημητριακών, γάλακτος και οίνου και την τοπική εφαρμογή καταπλασμάτων (Karamanou et al., 2016).

Σε ότι αφορά την παθοφυσιολογία του διαβήτη η σημαντικότερη πρόοδος σημειώθηκε στο ξεκίνημα του 19ου αιώνα. Το 1869, ο Paul Langerhans, σε ηλικία μόλις 22 ετών, αναγνώρισε τα ενδοκρινή κύτταρα του παγκρέατος που έγιναν γνωστά ως «νησίδες του Langerhans» (Sakula, 1988). Η ινσουλίνη ως έκκριση των νησίδων του παγκρέατος, η οποία θα μπορούσε να μειώσει τα επίπεδα της γλυκόζης στο αίμα, ανακαλύφθηκε και περιγράφηκε το 1909 και το 1910, μεμονωμένα από τους De Mayer (1909) και Schaefer (1914), αντίστοιχα. Το 1889, οι Von Mering και Minkowski (1890), κάνοντας πειράματα σε σκύλους, διαπίστωσαν ότι η αφαίρεση του παγκρέατος οδήγησε σε διαβήτη. Αργότερα, οι Banting, Best και Collip (1922), επίσης σε πειράματα σε ζώα, και χρησιμοποιώντας τα εκχυλίσματα

ινσουλίνης σκύλου για την αναστροφή του επαγόμενου διαβήτη, διαπίστωσαν οριστικά ότι η ανεπάρκεια της ινσουλίνης ήταν η αιτία του διαβήτη.

Σε ότι αφορά την διάγνωση του διαβήτη, ο Thomas Willis, ιατρός του 17ου αιώνα, ο οποίος διαδραμάτισε σημαντικό ρόλο στην ιστορία της Ανατομίας, αναφέρθηκε για πρώτη φορά στην Ευρώπη, στην ειδική υφή των ούρων των διαβητικών ασθενών, εισάγοντας επίσης για πρώτη φορά τον χαρακτηρισμό του «σακχαρώδους» στον διαβήτη. Ο ίδιος απέδωσε αυτή την κατάσταση στις κακές διατροφικές συνήθειες και στην ψυχολογική κατάσταση. Αναγνώρισε επίσης τη διαβητική νευροπάθεια στους πάσχοντες που την χαρακτήριζε ως *«τσούξιμο και άλλες ... συχνές συσπάσεις ή σπασμούς, κνησμό των τενόντων και των μυών και άλλες διαταραχές»* (Lakhtakia, 2013: 370).

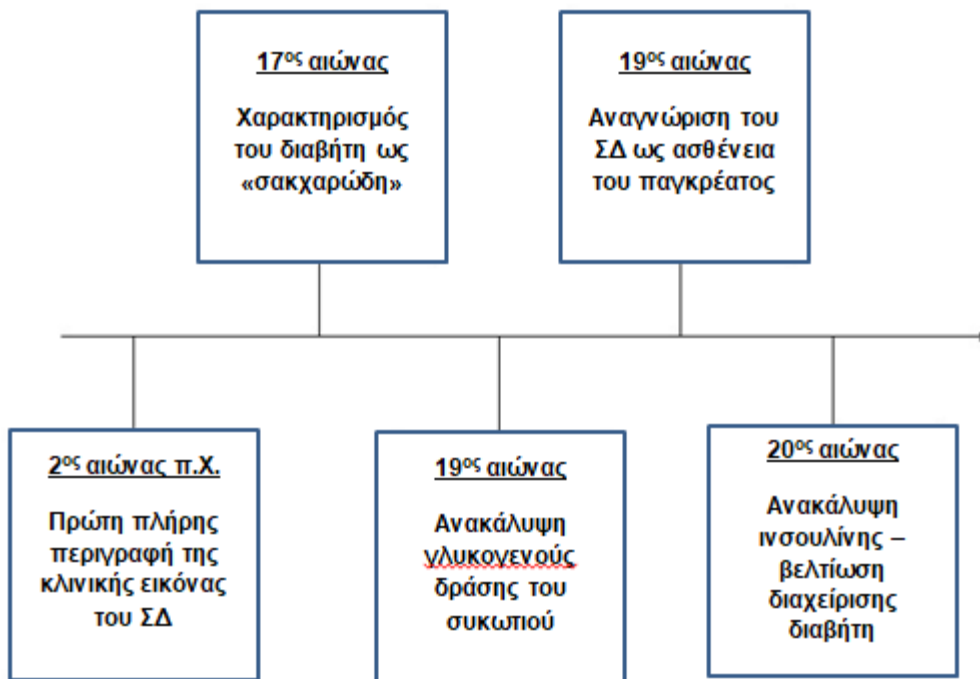
Οι ταινίες ούρων στη δεκαετία του 1960, και η αυτοματοποιημένη μέτρηση της γλυκόζης αίματος μέσω των σακχαρόμετρων, που δημιουργήθηκαν από την Ames Diagnostics το 1969, έδωσαν για πρώτη φορά στους διαβητικούς ασθενείς, την δυνατότητα ελέγχου της γλυκόζης στο σπίτι τους, καθιστώντας για πρώτη φορά την ασθένεια περισσότερο κατανοητή και διαχειρίσιμη. Οι συνήθειες δοκιμές σακχάρου στο αίμα σε προκαθορισμένα διαστήματα, συνέχισαν να χρησιμοποιούνται για μεγάλο χρονικό διάστημα, μέχρι την εισαγωγή του δείκτη της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA1c) από τον Willis, ο οποίος καθόρισε άμεσα τον κίνδυνο εμφάνισης των καταστροφικών επιπλοκών των οργάνων-στόχων, όπως τα μάτια, τα αγγεία, τα νεύρα και τα νεφρά, και έδειξε ότι επηρέασαν τη νοσηρότητα και τη θνησιμότητα σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη (Lakhtakia, 2013).

Η κατανόηση της παθοφυσιολογίας του διαβήτη, οδήγησε στην ανάπτυξη των πρώιμων θεραπειών για τον διαβήτη, οι οποίες ωστόσο περιορίστηκαν στην διαχείριση της διατροφής, μέσω της κατανάλωσης φυτικών εκχυλισμάτων. Η διατροφή και η άσκηση ήταν το χαρακτηριστικό γνώρισμα της θεραπείας από τους ιατρούς του 19ου αιώνα, με επικεφαλής

τους Joslin και Fitz από το Γενικό Νοσοκομείο της Μασαχουσέτης. Αυτή η συμβουλή εξακολουθεί να αποτελεί σημαντική συνιστώσα της διαβητικής διαχείρισης σήμερα. Την εποχή εκείνη συνταγογραφήθηκε επίσης ελεύθερα το όπιο για τους ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη, από τον Willis (1675) μέχρι τον Joslin (1898). Ωστόσο αργότερα αποδείχθηκε ότι το μόνο που προσέφερε ήταν ανακούφιση των συμπτωμάτων που προέρχονταν από επιπλοκές όπως η γάγγραινα, σε διαβητικούς ασθενείς (Lakhtakia, 2013).

Κατά την διάρκεια του 19<sup>ου</sup> και του 20<sup>ου</sup> αιώνα σημειώθηκαν σημαντικές εξελίξεις, τόσο στην ιατρική γενικά, όσο και στην θεραπεία του διαβήτη ειδικότερα. Μια από τις σημαντικότερες εξελίξεις της περιόδου εκείνης, ήταν η ανακάλυψη ινσουλίνης από τον канаδό χειρουργό Banting και τον βοηθό του το 1922, όπως περιγράφηκε παραπάνω. Ωστόσο, μέχρι το 1950, τα πρώτα αντιδιαβητικά φάρμακα από το στόμα (σουλφονουλουρίες) προστέθηκαν στην θεραπεία του διαβήτη. Άλλα αντιδιαβητικά φάρμακα που εισήχθησαν αργότερα τις επόμενες δεκαετίες, περιλάμβαναν την μετφορμίνη, τους αναστολείς γλυκοσιδάσης και τους ευαισθητοποιητές της ινσουλίνης. Το 1980, η πρώτη ανθρώπινη ινσουλίνη δημιουργήθηκε από την Graham Bell, ενώ το 1982, δημιουργήθηκε η πρώτη βιοσυνθετική ινσουλίνη (χουτουλίνη). Οι σύριγγες εμφανίστηκαν το 1961, ωστόσο τότε κατασκευάζονταν από γυαλί, και έτσι η χρήση τους συνοδεύτηκε από τους σχετικούς κινδύνους μόλυνσεων, μέχρι τελικά να αντικατασταθούν από τις πλαστικές μίας χρήσης. Μόλις 15 χρόνια αργότερα, η εισαγωγή του πρώτου συστήματος χορήγησης ινσουλίνης χωρίς βελόνα από τον Derata, το 1979, παρείχε ανακούφιση από τον πόνο. Ερχόμενοι στην νέα χιλιετία, η πρώτη μεταμόσχευση παγκρέατος έγινε το 1966 (Lakhtakia, 2013).

Οι σημαντικότερες ιστορικές εξελίξεις γύρω από τον σακχαρώδη διαβήτη, όπως περιγράφηκαν παραπάνω, απεικονίζονται στο Διάγραμμα 2.1.



**Διάγραμμα 2.1. Ορόσημα στην ιστορία του σακχαρώδους διαβήτη**

**Πηγή: Karamanou et al., 2016**

Συνοψίζοντας, για περισσότερο από 3000 χρόνια οι γιατροί έχουν εξετάσει τα αίτια και τη θεραπεία του σακχαρώδους διαβήτη. Ωστόσο, οι σημαντικότερες πρόοδοι σημειώθηκαν κατά τους τελευταίους δύο αιώνες χάρη στην ανάπτυξη της ιατρικής, της χημείας, της φυσικής και της φαρμακολογίας, οδηγώντας στην καθιέρωση ενός νέου ιατρικού υποτομέα, την διαβατολογία (Karamanou et al., 2016).

### **1.3. Επιδημιολογία**

Η επιδημιολογία συνιστά την μελέτη του επιπολασμού και των επιπτώσεων των ασθενειών. Λίγες μη μεταδοτικές ασθένειες έχουν

καταγράψει δραματικές αυξήσεις στον επιπολασμό και τις επιπτώσεις τους, όπως ο διαβήτης τις τελευταίες δεκαετίες. Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι ένα σημαντικό πρόβλημα δημόσιας υγείας και μια σημαντική αιτία πρόωρου θανάτου και αναπηρίας. Σύμφωνα με την τελευταία έρευνα του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας για τον παγκόσμιο επιπολασμό του διαβήτη (2016), το 2014 καταγράφηκαν 1,5 εκ. θάνατοι παγκοσμίως που προκλήθηκαν άμεσα από διαβήτη. Ο διαβήτης ήταν η όγδοη (8<sup>η</sup>) κύρια αιτία θανάτου μεταξύ των δύο φύλων και η πέμπτη (5<sup>η</sup>) κύρια αιτία θανάτου στις γυναίκες για το ίδιο έτος. Τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα που είναι υψηλότερα από το βέλτιστο, ακόμα και αν βρίσκονται κάτω από το διαγνωστικό όριο για τον διαβήτη, αποτελούν σημαντική πηγή θνησιμότητας και νοσηρότητας (WHO, 2016, σ. 6). Το διαγνωστικό κριτήριο για τον διαβήτη είναι η γλυκόζη πλάσματος νηστείας  $\geq 7.0$  mmol / L, ένα διαγνωστικό σημείο που επιλέγεται με βάση τις μικροαγγειακές επιπλοκές όπως η διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια (WHO, 2006, σ.3).

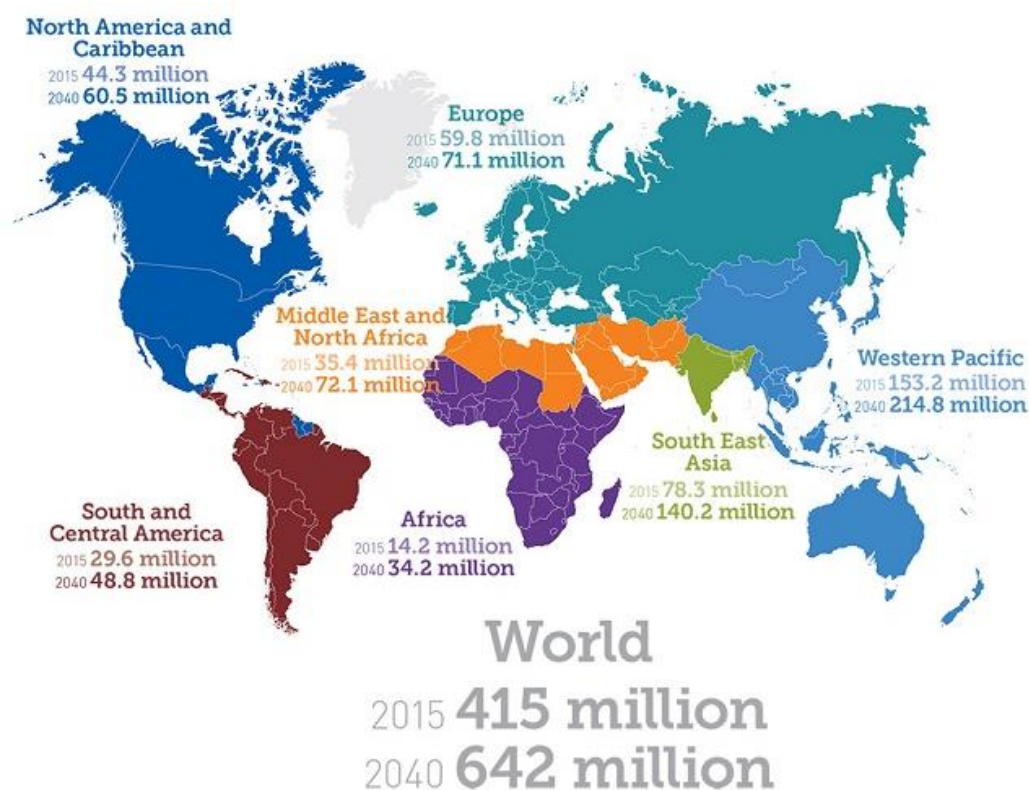
Ο αριθμός των ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη έχει αυξηθεί δραματικά, κατά την διάρκεια των τελευταίων δεκαετιών, φτάνοντας σε 422 εκ. το 2014, από 108 εκ. που ήταν το 1980. Παρόμοια, ο παγκόσμιος επιπολασμός του διαβήτη στους ενήλικες άνω των 18 ετών, αυξήθηκε από 4,7% το 1980, σε 8,5% το 2014, με τον επιπολασμό να είναι μεγαλύτερος σε χώρες χαμηλού και μεσαίου εισοδήματος (WHO, 2016, σ.6). Πιο αναλυτικά ο επιπολασμός του διαβήτη είναι υψηλότερος στις χώρες της Ανατολικής Μεσογείου, όπου επηρεάζει το 13.7% του συνολικού πληθυσμού τους (περίπου 43 εκ. άτομα), και στις Περιφέρειες της Νοτιοανατολικής Ασίας και του Δυτικού Ειρηνικού, όπου επηρεάζει αντίστοιχα το 8,6% και το 8,4% των πληθυσμών τους (περίπου 96 εκ. και 131 εκ. άτομα αντίστοιχα) (WHO, 2016, σ.23-24). Τα δεδομένα αυτά αφορούν ενήλικες με διαβήτη και φαίνονται στον Πίνακα 1.1.



**Πίνακας 1.1. Επιπολασμός σακχαρώδους διαβήτη (%) και αριθμός ασθενών (σε εκ.) σακχαρώδους διαβήτη σε παγκόσμιο επίπεδο, 1980 και 2014**

Περιφέρειες	Επιπολασμός (%)		Αριθμός ασθενών με ΣΔ (σε εκ.)	
	1980	2014	1980	2014
Αφρική	3,1%	7,1%	4	25
Αμερική	5,0%	8,3%	18	62
Ανατολική Μεσόγειος	5,9%	13,7%	6	43
Ευρώπη	5,3%	7,3%	33	64
Νοτιοανατολική Ασία	4,1%	8,6%	17	96
Δυτικός Ειρηνικός	4,4%	8,4%	29	131
<b>Σύνολο</b>	<b>4,7%</b>	<b>8,5%</b>	<b>108</b>	<b>422</b>

Πηγή: WHO, 2016, σ.24



**Εικόνα 1.2. Παγκόσμιος επιπολασμός σακχαρώδη διαβήτη**

Πηγή: IDF

Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 είναι ο πιο κοινός τύπος διαβήτη στον γενικό πληθυσμό. Εκτιμάται ότι τα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, αποτελούν το 90% των περιπτώσεων όλων των ασθενών με διαβήτη, σύμφωνα με την Μελέτη για τον Παγκόσμιο Επιπολασμό Ασθενειών (Global Burden of Disease Study) του 2016, τα αποτελέσματα της οποίας δημοσιεύτηκαν από τους Vos et al (2016). Το ποσοστό αυτό αντιστοιχεί περίπου στο 6% του παγκόσμιου πληθυσμού (Vos et al, 2016). Ωστόσο πιο πρόσφατα δεδομένα, εκτιμούν το ποσοστό του παγκόσμιου πληθυσμού με διαβήτη σε 9%. Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 εκτιμάται ότι προκαλεί 5 εκ. θανάτους ετησίως, κυρίως από καρδιαγγειακές παθήσεις, και αναμένεται να γίνει η έβδομη (7<sup>η</sup>) αιτία θανάτου έως το 2030 (WHO, 2016, σ.6).

Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 συνδέεται στενά με την παχυσαρκία και ως εκ τούτου τα υψηλότερα ποσοστά επιπολασμού εντοπίζονται στις χώρες μεσαίου εισοδήματος και στις αναπτυσσόμενες χώρες όπου η αστικοποίηση και η πρόσφατη ευημερία έχουν αλλάξει ταχύτατα τον τρόπο ζωής (American Diabetes Association, 2018). Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 είναι επίσης βασική αιτία επίκτητης τύφλωσης, νεφρικής ανεπάρκειας (Thomas et al, 2016) και ακρωτηριασμού των κάτω άκρων (Malmstedt et al, 2015).

Αντίστοιχα τα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 αποτελούν περίπου το 5-10% όλων των περιπτώσεων των ατόμων με διαβήτη. Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1 μπορεί να εμφανιστεί σε άτομα οποιασδήποτε ηλικίας, αλλά είναι πιο κοινός μεταξύ των ατόμων στην παιδική ηλικία, γι' αυτό και ονομάζεται και «νεανικός διαβήτης». Σε παγκόσμιο επίπεδο, η επίπτωση και ο επιπολασμός του διαβήτη συνεχίζουν να αυξάνονται, τόσο λόγω της αυξανόμενης συχνότητας του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 στα παιδιά, όσο και λόγω των αλλαγών στον τρόπο ζωής, ιδίως στις αναπτυσσόμενες χώρες (Vos et al, 2016).

Συνολικά, περίπου 80.000 παιδιά ηλικίας κάτω των 15 ετών υπολογίζεται ότι θα εμφανίσουν σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 κάθε χρόνο σε

όλο τον κόσμο (Mayer-Davis et al, 2017). Η συχνότητα εμφάνισης του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 ποικίλλει σε μεγάλο βαθμό μεταξύ των διαφόρων χωρών, στο εσωτερικό τους καθώς και μεταξύ των διαφόρων εθνοτικών πληθυσμών (American Diabetes Association, 2018).

Τις τελευταίες δεκαετίες έχει παρατηρηθεί σε παγκόσμιο επίπεδο μια αύξηση στη συχνότητα εμφάνισης του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1. Σε ορισμένες αναφορές υπήρξε μια δυσανάλογα μεγαλύτερη αύξηση των ατόμων ηλικίας κάτω των 5 ετών με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1, καθώς και στις αναπτυσσόμενες χώρες ή σε αυτές που βρίσκονται σε οικονομική μετάβαση (WHO, 2016, σ.7-8). Η αυξανόμενη συχνότητα εμφάνισης του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 σε ορισμένους πληθυσμούς σχετίζεται με το αυξημένο ποσοστό των ατόμων με χαμηλού κινδύνου ανθρώπινα λευκοκυτταρικά αντιγόνα (HLA), καταδεικνύοντας ολοένα και περισσότερο τον ρόλο που παίζουν οι περιβαλλοντικοί παράγοντες στην αιτιοπαθογένεση της νόσου (Vos et al, 2016).

Οι βλάβες στα νεύρα (νευροπάθειες) και τα αιμοφόρα αγγεία είναι αρκετά συχνές επιπλοκές που εμφανίζονται σε πάνω από το ήμισυ των περιπτώσεων των ατόμων με σακχαρώδη διαβήτη, προκαλώντας κινητικές και αισθητικές δυσλειτουργίες, κυρίως στα πόδια (Tesfaye et al, 2010). Η διαβητική νευροπάθεια και η διαβητική αγγειοπάθεια θεωρούνται ότι είναι οι πιο κοινές επιπλοκές στις αναπτυσσόμενες χώρες του κόσμου, αντιπροσωπεύουν περισσότερες νοσηλείες από όλες τις άλλες διαβητικές επιπλοκές και είναι υπεύθυνες για το 50-75% των μη τραυματικών ακρωτηριασμών (Vinik et al, 2013).

Οι επιπτώσεις των επιπλοκών του διαβήτη μπορεί επίσης να είναι σημαντικές για τους ασθενείς, προκαλώντας πόνο, αδυναμία και κινητικές δυσκολίες, ενώ η κατάσταση έχει συνδεθεί με μειωμένη ποιότητα ζωής, δυσκολία στη διεξαγωγή των καθημερινών δραστηριοτήτων, κακό ύπνο, κατάθλιψη και άγχος (Martin et al, 2014).

Επίσης η εμφάνιση επιπλοκών στον διαβήτη, συνδέεται με σημαντικό οικονομικό κόστος για τα άτομα με διαβήτη και τις οικογένειές τους, καθώς και για τα συστήματα υγείας και τις εθνικές οικονομίες, το οποίο προκύπτει τόσο από το άμεσο κόστος της περίθαλψης των ασθενών, όσο και από την απώλεια εργασίας, παραγωγικότητας και μισθών (da Rocha Fernandes et al, 2016).

Τέλος, αναφορικά με τη συχνότητα εμφάνισης του διαβήτη κύησης, το 2015, καταγράφηκαν 199,5 εκ. περιστατικά, ενώ μέχρι το 2030 ο αριθμός αυτός αναμένεται να ανέλθει σε 313,3 εκ. άτομα. Περίπου δύο (2) στις πέντε (5) γυναίκες με διαβήτη είναι σε ηλικία αναπαραγωγής, αναλογία η οποία μεταφράζεται σε 60 εκ. γυναίκες παγκοσμίως (Melchior et al, 2017). Η IDF (International Diabetes Federation) στην Αμερική, εκτιμά επίσης ότι 20,9 εκ. γυναίκες ή το 16,2% των γεννήσεων, το 2015, είχαν κάποια μορφή υπεργλυκαιμίας κατά την εγκυμοσύνη (IDF, 2018). Υπολογίζεται ότι 85,1% αυτών των περιπτώσεων, οφείλεται σε διαβήτη κύησης, το 7,4% σε άλλους τύπους διαβήτη που εντοπίστηκαν για πρώτη φορά κατά την εγκυμοσύνη και το 7,5 % σε διαβήτη που ανιχνεύθηκε πριν από την εγκυμοσύνη (IDF, 2018). Εκτιμάται επίσης ότι μια (1) στις επτά (7) γεννήσεις επηρεάζεται από τον διαβήτη κύησης (Melchior et al, 2017).

Οι γυναίκες που επηρεάζονται από τον διαβήτη κύησης έχουν περισσότερο από 7 φορές αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης διαβήτη τύπου 2, 5 έως 10 χρόνια μετά τον τοκετό, ενώ τα παιδιά που γεννιούνται από τις μητέρες αυτές, έχουν επίσης περισσότερες πιθανότητες να εμφανίσουν μειωμένη ανοχή στη γλυκόζη, κάποια στιγμή αργότερα στη ζωή τους (De Sisto et al, 2014). Σε παγκόσμιο επίπεδο, οι χώρες της Νοτιοανατολικής Ασίας είναι αυτές στις οποίες καταγράφεται ο υψηλότερος επιπολασμός, της τάξης του 24,2%, ενώ ο χαμηλότερος επιπολασμός καταγράφεται στην Αφρική (10,5%). Επίσης, το 2017, σχεδόν το 90% των περιπτώσεων υπεργλυκαιμίας κατά την εγκυμοσύνη καταγράφηκε σε χώρες με χαμηλό και μεσαίο εισόδημα, όπου η πρόσβαση στη μητρική υγειονομική περίθαλψη είναι περιορισμένη (International Diabetes Federation, 2017; Plows et al, 2018).

## 1.4. Οικονομικές συνέπειες

Δεδομένου του υψηλού επιπολασμού του, ο διαβήτης έχει σημαντικές οικονομικές επιπτώσεις για τα άτομα, και για τα συστήματα υγείας. Η οικονομική επιβάρυνση μπορεί να μετρηθεί με βάση το άμεσο ιατρικό κόστος, το οποίο περιλαμβάνει δαπάνες για την πρόληψη και τη θεραπεία του διαβήτη και των επιπλοκών του, καθώς και με βάση το έμμεσο κόστος που σχετίζεται με την απώλεια παραγωγικότητας, την πρόωγη θνησιμότητα και τις αρνητικές επιπτώσεις του διαβήτη στο ακαθάριστο εγχώριο προϊόν (ΑΕγχΠ) των εθνών.

Οι παγκόσμιες δαπάνες για την υγεία για τον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 υπολογίζονται σε 673 δις € (που αντιστοιχούν στο 12% των συνολικών δαπανών για την υγεία), ποσό το οποίο αναμένεται να αυξηθεί καθώς ο επιπολασμός αυξάνεται επίσης (Da Rocha Fernandes et al, 2016). Σύμφωνα με την έκθεση του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας, το άμεσο ετήσιο κόστος του διαβήτη στον κόσμο υπερβαίνει τα 827 δις \$, δαπάνες οι οποίες τριπλασιάστηκαν μεταξύ των ετών 2003 έως 2013 (WHO, 2016, σ.14).

## Κεφάλαιο 2<sup>ο</sup>

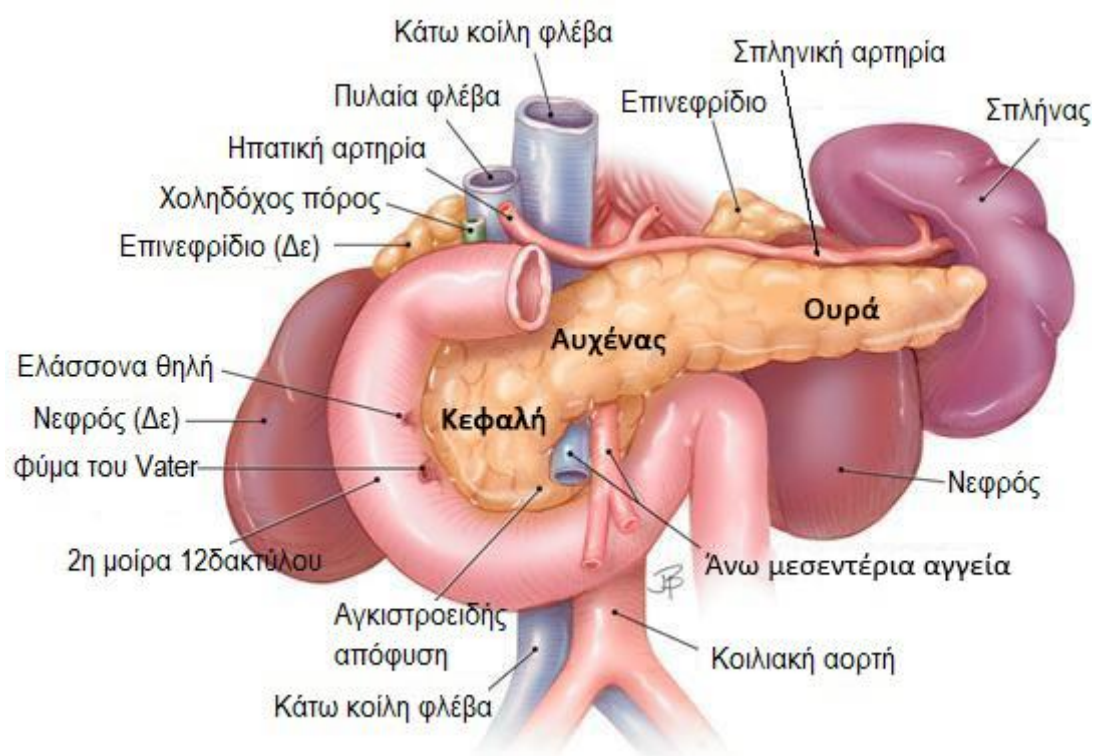
### 2.1. Η λειτουργία και ανατομία του παγκρέατος

#### 2.1.1. Ανατομική δομή και θέση

Το πάγκρεας είναι ένας επίπεδος, μακρύς και μαλακός και μεικτός αδένας που βρίσκεται οπισθοπεριτοναϊκά, διασχίζοντας τα σώματα των σπονδύλων L1 και L2 στον οπίσθιο κοιλιακό τοίχο. Το πάγκρεας αποτελεί μέρος του γαστρεντερικού συστήματος που παράγει και εκκρίνει πεπτικά ένζυμα στο έντερο, ενώ επίσης αποτελεί ένα ενδοκρινικό όργανο που παράγει και εκκρίνει ορμόνες στο αίμα για τον έλεγχο του ενεργειακού μεταβολισμού και της αποθήκευσης ενέργειας σε όλο το σώμα (Longnecker, 2014).

Έχει μήκος περίπου 6 ίντσες και ζυγίζει μεταξύ 70 και 110 γραμμαρίων. Βρίσκεται εγκάρσια στην άνω κοιλία μεταξύ του δωδεκαδάκτυλου στα δεξιά και της σπλήνας στα αριστερά. Τα βασικά δομικά μέρη του παγκρέατος είναι η κεφαλή, ο αυχέννας, το σώμα και η ουρά. Η κεφαλή του παγκρέατος βρίσκεται δίπλα στον δωδεκαδάκτυλο, στο επίπεδο του σπονδυλικού σώματος L2, ενώ ο λαιμός, το σώμα και η ουρά ξετυλίγονται προς τα αριστερά, με την ουρά να εκτείνεται κοντά στον σπλήνα.

Πιο αναλυτικά η κεφαλή του παγκρέατος βρίσκεται στην κάτω κοίλη φλέβα και τη πυλαία φλέβα, και περιβάλλεται από την 2<sup>η</sup> μοίρα του δωδεκαδακτύλου. Η ουρά του παγκρέατος εκτείνεται μέχρι την πύλη της σπλήνας. Το τμήμα του παγκρέατος που βρίσκεται εμπρός από την κάτω κοίλη φλέβα είναι κάπως λεπτότερο από τα γειτονικά τμήματα της κεφαλής και του σώματος του παγκρέατος. Αυτή η περιοχή χαρακτηρίζεται ως ο αυχέννας του παγκρέατος και σηματοδοτεί τη διασταύρωση του κεφαλιού και του σώματος (Εικόνα 2.1) (Agrawal & Aoun, 2014).



**Εικόνα 2.1. Θέση παγκρέατος και μέρη του παγκρέατος**

**Πηγή: Longnecker, 2014**

Η αρτηριακή παροχή αίματος στο πάγκρεας προέρχεται από δύο μεγάλες αρτηρίες που τροφοδοτούν τα κοιλιακά όργανα, τις κοιλιακές και τις ανώτερες μεσεντερικές αρτηρίες. Η φλεβική αποστράγγιση του παγκρέατος γίνεται μέσω της πυλαιάς φλέβας και των άνω μεσεντέριων αγγείων που αποστραγγίζονται στην πυλαία φλέβα. Η πυλαία φλέβα τρέχει κατά μήκος του σώματος του παγκρέατος (Pandol, 2011).

Το πάγκρεας νευρώνεται τόσο από το παρασυμπαθητικό, όσο και από το συμπαθητικό νευρικό σύστημα. Το απομακρυσμένο παρασυμπαθητικό σύστημα περιέχεται μέσα στις διακλαδώσεις του πνευμονογαστρικού νεύρου, που προέρχεται από το νωτιαίο παρακλασματικό σύμπλοκο (δέκατος πυρήνας κρανίου νεύρου) του εγκεφάλου. Οι τερματικοί κλάδοι του πνευμονογαστρικού ιστού συνάπτουν με τα ενδοπαρκτικά γάγγλια. Οι μεταγαγγλιακές ίνες τροφοδοτούν τόσο τις εξωκρινείς, όσο και τις ενδοκρινικές

δομές που περιγράφονται στην επόμενη ενότητα. Η συμπαθητική εννεύρωση προέρχεται από την πλευρική φαιά ουσία του θωρακικού και οσφυϊκού νωτιαίου μυελού. Τα σώματα των μεταγαγγλιακών συμπαθητικών νευρώνων εντοπίζονται στα ηπατικά και κοιλιακά πλέγματα, ενώ οι μεταγαγγλικές ίνες τροφοδοτούν τα αιμοφόρα αγγεία του παγκρέατος (Pandol, 2011).

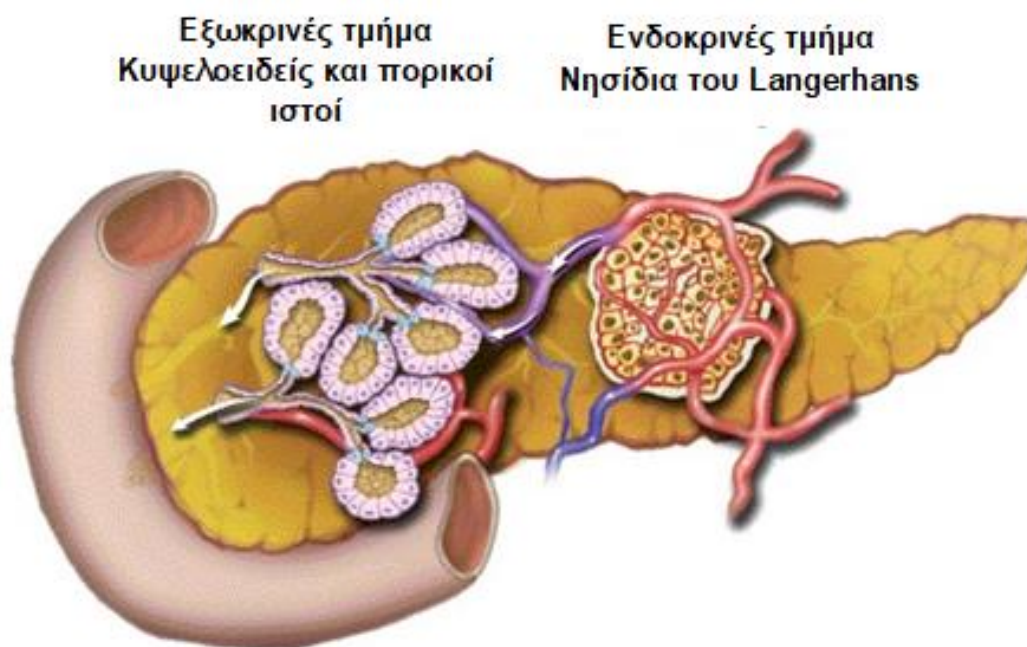
### **2.1.2. Ενδοκρινής και εξωκρινής μοίρα του παγκρέατος**

Το πάγκρεας αποτελείται από δύο τύπους αδένων, τους ενδογενείς και τους εξωγενείς, οι οποίοι στην ουσία χρησιμοποιούνται για να διαχωρίσουν το ενδοκρινές από το εξωκρινές πάγκρεας (Εικόνα 2.2). Το εξωκρινές πάγκρεας, είναι το τμήμα του παγκρέατος που παράγει και εκκρίνει πεπτικά ένζυμα στο δωδεκαδάκτυλο. Αυτό περιλαμβάνει κυψελοειδή κύτταρα και αγωγούς με σχετικό συνδετικό ιστό, αγγεία και νεύρα. Τα εξωκρινή συστατικά καταλαμβάνουν περισσότερο από το 95% της παγκρεατικής μάζας. Το ενδοκρινές πάγκρεας, είναι το τμήμα του παγκρέατος (νησίδια του Langerhans) που δημιουργεί και εκκρίνει τις ορμόνες ινσουλίνη, γλυκαγόνη, σωματοστατίνη και τα παγκρεατικά πολυπεπτίδια στο αίμα. Οι νησίδες αποτελούν περίπου το 1-2% της παγκρεατικής μάζας (Pandol, 2011; Longnecker, 2014).

Είναι σημαντικό να επισημανθεί ότι υπάρχουν σημαντικές αλληλεπιδράσεις μεταξύ του ενδοκρινούς και του εξωκρινούς παγκρέατος. Ανατομικές μελέτες αποδεικνύουν ότι η ροή του αίματος από το ενδοκρινές πάγκρεας εισέρχεται στα τριχοειδή αγγεία των εξωκρινών ιστών που περιβάλλει κάθε νησίδα πριν εισέλθει στη γενική κυκλοφορία. Αυτό το σύστημα «πύλης» προβλέπει την παροχή πολύ υψηλών συγκεντρώσεων ορμονών από τις νησίδες Langerhans στον εξωκρινή ιστό που τις περιβάλλει. Αν και η πλήρης σημασία των αποτελεσμάτων της δράσης αυτών των ορμονών στο εξωκρινές πάγκρεας δεν είναι γνωστή, τα κυψελοειδή κύτταρα του παγκρέατος έχουν υποδοχείς ινσουλίνης που εμπλέκονται στη ρύθμιση



της σύνθεσης του πεπτικού αποκλεισμού του εξωκρινούς παγκρέατος (Pandol, 2011).



**Εικόνα 2.2. Ενδοκρινές και εξωκρινές τμήμα του παγκρέατος**

**Πηγή: Pandol, 2011**

Το εξωκρινές τμήμα του παγκρέατος παράγει τις εξωκρινείς εκκρίσεις. Οι παγκρεατικές εξωκρινείς εκκρίσεις που παράγονται, έχουν όγκο σχεδόν 2,5L / ημέρα, και μπορούν να ταξινομηθούν σε δύο ομάδες: τις οργανικές και τις ανόργανες. Οι οργανικές εκκρίσεις είναι πρωτεΐνες όπως τα πεπτικά ένζυμα, ενώ οι ανόργανες εκκρίσεις αποτελούνται κυρίως από νερό και ηλεκτρολύτες. Τα κυψελοειδή κύτταρα εκκρίνουν πεπτικά ένζυμα και τα πορικά κύτταρα εκκρίνουν πλούσιο σε διττανθρακικό ηλεκτρολύτη, διάλυμα. Ανάλογα με την οργανική έκκριση, το συστατικό του ενζύμου του παγκρεατικού χυμού αναμειγνύεται σε διάφορες αναλογίες με το υδατικό συστατικό. Περισσότερο από το 75% των πρωτεϊνών σε οργανικές εκκρίσεις είναι ένζυμα και προ-ένζυμα, ενώ τα υπόλοιπα είναι πρωτεΐνες πλάσματος,

αναστολείς θρυψίνης και βλεννοπρωτεΐνες (Πίνακας 2.1) (Agrawal & Aoun, 2014).

**Πίνακας 2.1. Εξωκρινείς εκκρίσεις των κυψελοειδών κυττάρων του παγκρέατος**

Προένζυμα	Ένζυμα
Κατιονικό θρυψινογόνο (PRSS1)	Αμυλάση
Ανιονικό θρυψινογόνο (PRSS2)	Καρβοξυλεστεράση
Μεσόθρυψινογόνο (PRSS3)	Στερολική εστεράση
Χυμοθρυψινογόνα B1, B2	Λιπάση
Προκαρβοξυπεπτιδάσες A και B	Δεοξυριβονουκλεάση
Προελαστάση	Ριβονουκλεάση
Προφωσφολιπάση	
Προλιπάση	

Πηγή: Agrawal & Aoun, 2014

Στο ενδοκρινές τμήμα του παγκρέατος, οι παγκρεατικές νησίδες-συστάδες κυττάρων, που είναι γνωστές ως νησίδες Langerhans, εκκρίνουν τις ορμόνες γλυκαγόνη, ινσουλίνη, σωματοστατίνη και το παγκρεατικό πολυπεπτίδιο (Πίνακας 2.2.). Οι παγκρεατικές νησίδες είναι συνήθως διατεταγμένες σε σφιχτά μικρού μεγέθους συσσωματώματα πολυεδρικών κυψελών που φέρουν ελαφρά χρώση και έχουν διαυγές κυτταρόπλασμα, διακεκριμένα κυτταρικά σύνορα και κεντρικά τοποθετημένο στρογγυλό πυρήνα. Τα κύτταρα περιβάλλονται και υποστηρίζονται από ένα λεπτό δικτυωτό στρώμα. Τα τριγυρισμένα τριχοειδή διαπερνούν κάθε νησίδα, εισέρχονται στην περιφέρεια και εξέρχονται κεντρικά, για να διαπερνούν περαιτέρω τους περιβάλλοντες εξωκρινείς παγκρεατικούς λοβούς. Οι νησίδες εντοπίζονται συχνότερα κοντά στο κέντρο του λοβού, παρόλο που μπορούν επίσης να υπάρχουν κοντά σε ενδοκυτταρικούς αγωγούς (Wallig et al., 2017).

Οι παγκρεατικές νησίδες περιέχουν έκαστη, τέσσερα είδη κυττάρων (Nusse, 2001; Freeny & Lawson, 2012):

- [1] Τα άλφα κύτταρα, τα οποία παράγουν την ορμόνη γλυκαγόνη και αποτελούν περίπου το 20% κάθε νησίδας. Η γλυκαγόνη παίζει σημαντικό ρόλο στη ρύθμιση της γλυκόζης στο αίμα και τα χαμηλά επίπεδα γλυκόζης στο αίμα, διεγείρουν την απελευθέρωσή τους.
- [2] Τα βήτα κύτταρα, τα οποία παράγουν την ορμόνη ινσουλίνη και αποτελούν περίπου το 75% της κάθε νησίδας. Τα αυξημένα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα διεγείρουν την απελευθέρωση ινσουλίνης.
- [3] Τα δέλτα κύτταρα, τα οποία αντιπροσωπεύουν το 4% των κυττάρων των νησίδων, και τα οποία εκκρίνουν την πεπτιδική ορμόνη σωματοστατίνη. Εδώ πρέπει να σημειωθεί ότι η σωματοστατίνη απελευθερώνεται επίσης από τον υποθάλαμο (ως GHIH), καθώς και από το στομάχι και τα έντερα. Μια ανασταλτική ορμόνη, η παγκρεατική σωματοστατίνη αναστέλλει την απελευθέρωση της γλυκαγόνης και της ινσουλίνης.
- [4] Τα κύτταρα παγκρεατικού πολυπεπτιδίου αντιπροσωπεύουν περίπου το 1% των κυττάρων των νησίδων και εκκρίνουν την ορμόνη του παγκρεατικού πολυπεπτιδίου (Wallig et al., 2017).

Επιπλέον των κυττάρων που περιέχουν ορμόνες, οι νησίδες περιέχουν επίσης έναν μικρό αριθμό ινοβλαστών και περικύτες (λεία εξειδικευμένα μυϊκά κύτταρα) για τη στήριξη του τριχοειδούς δικτύου γύρω από τα κύτταρα των νησίδων. Οι αυτόνομες νευρικές ίνες εισέρχονται στις νησίδες και αναστέλλουν τα κύτταρα που περιέχουν ορμόνη και το αγγειακό σύστημα (Wallig et al., 2017).

**Πίνακας 2.2. Ορμόνες του παγκρέατος και οι λειτουργίες τους**

Προένζυμα	Ένζυμα
Ινσουλίνη (β-κύτταρα)	Μειώνει τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα
Γλυκαγόνη (α-κύτταρα)	Αυξάνει τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα
Σωματοστατίνη (δ-κύτταρα)	Αναστέλλει την απελευθέρωση ινσουλίνης και γλυκαγόνης
Παγκρεατικό πολυπεπτίδιο (κύτταρα PP)	Ρύθμιση όρεξης, ρύθμιση παγκρεατικών εξωκρινών και ενδοκρινικών εκκρίσεων

Πηγή: Wallig et al., 2017

### 2.1.3. Λειτουργίες του παγκρέατος

Το πάγκρεας έχει δύο βασικές λειτουργίες: την εξωκρινή και την ενδοκρινή, οι οποίες είναι πεπτικές και ορμονικές αντίστοιχα. Τα εξωκρινή κύτταρα παράγουν πεπτικά ένζυμα για να βοηθήσουν στην πέψη και τα ενδοκρινή κύτταρα παράγουν ορμόνες για τον έλεγχο του μεταβολισμού. Τα παγκρεατικά ένζυμα που παράγονται από τα κυψελοειδή κύτταρα βοηθούν στην διάσπαση των πρωτεϊνών, των υδατανθράκων και των λιπών. Το πάγκρεας έχει την μεγαλύτερη ικανότητα για πρωτεϊνική σύνθεση, σε σύγκριση με οποιοδήποτε άλλο όργανο στο ανθρώπινο σώμα. Το μεγαλύτερο μέρος της λειτουργίας του είναι αφιερωμένο στη σύνθεση των πεπτικών ενζύμων που εκκρίνονται στον εντερικό αυλό, τα οποία είναι απαραίτητα για την πέψη και την αφομοίωση των θρεπτικών ουσιών σε ένα γεύμα. Τα ένζυμα εμπίπτουν σε τέσσερα κλάσματα - πρωτεολυτικά, αμυλολυτικά, λιπολυτικά και πεπτικά ένζυμα νουκλεάσης. Τα ένζυμα ενεργοποιούνται όταν εισέρχονται στο δωδεκαδάκτυλο. Η ενεργοποίηση αυτών των ενζύμων λαμβάνει χώρα στην επιφάνεια του δωδεκαδακτυλικού αυλού, όπου η πεπτιδάση γλυκοπρωτεΐνης, εντεροκινάσης, ενεργοποιεί το θρυψινογόνο με απομάκρυνση ενός N-τερματικού εξαπεπτιδικού θραύσματος του μορίου, φέρνοντας το σε μια ενζυματικά ενεργή μορφή, την θρυψίνη. Η θρυψίνη, στη συνέχεια καταλύει την ενεργοποίηση των άλλων ανενεργών προενζύμων. Πρέπει να σημειωθεί

επίσης ότι πολλά κύρια πεπτικά ένζυμα όπως η α-αμυλάση και η λιπάση υπάρχουν στο πάγκρεας στις ενεργές μορφές τους (Longnecker, 2014).

Οι παγκρεατικές πρωτεάσες (θρυψίνη και χυμοθρυψίνη) - αφομοιώνουν τις πρωτεΐνες σε μικρότερες υπομονάδες αμινοξέων, η παγκρεατική αμυλάση βοηθά στην πέψη των υδατανθράκων και η παγκρεατική λιπάση βοηθά στην πέψη των λιπιδίων. Πιο αναλυτικά, η παγκρεατική αμυλάση υδρολύει τους δεσμούς 1,4-γλυκοσίδης των σύνθετων υδατανθράκων και αμύλων, παράγοντας σύντομου μήκους δεξτρίνες, οι οποίες στη συνέχεια χωνεύονται με ένζυμα στην ψηκτροειδή παρυφή (προσαύλια επιφάνεια των εντεροκυττάρων), όπως η μαλτόζη και η μαλτοτριόζη σε γλυκόζη (Agrawal & Aoun, 2014).

Η πλειοψηφία των διαιτητικών λιπιδίων στην δυτική διατροφή είναι τα τριγλυκερίδια, τα οποία δεν μπορούν να αφομοιωθούν με ένζυμα στην ψηκτροειδή παρυφή. Οι λιπάσες τριακυλογλυκερόλης είναι ένζυμα που υδρολύουν κατά προτίμηση τους εξωτερικούς δεσμούς των τριακυλογλυκερινών και δρουν μόνο στη διασύνδεση νερού-λιπιδίου. Η δραστηριότητα της λιπάσης αυξάνεται καθώς η διεπαφή γίνεται μεγαλύτερη λόγω της γαλακτωματοποίησης των λιπιδίων, η οποία προκαλείται από γαλακτωματοποιητές (τασιενεργά). Τα χολικά οξέα και η κολιπάση είναι σημαντικά για την πλήρη δραστηριότητα των λιπασών. Τα χολικά οξέα γαλακτωματοποιούν μόρια τριγλυκεριδίων για να διευρύνουν την επιφανειακή περιοχή, προκειμένου να δράσει η λιπάση. Η κολιπάση σχηματίζει ένα σύμπλοκο με την λιπάση και τα χολικά άλατα, και αγκυρώνει την λιπάση για να της επιτρέψει να δράσει σε ένα πιο υδρόφιλο περιβάλλον, στην υδρόφοβη επιφάνεια του σταγονιδίου ελαίου. Η λιπάση καρβοξυλικού εστέρα μπορεί να δράσει σε μια ποικιλία υποστρωμάτων και είναι σημαντική στην πέψη εστέρων χοληστερόλης και λιποδιαλυτών βιταμινών, όπως η βιταμίνη Α και τα τριγλυκερίδια (Grimble, 2017).

Οι παγκρεατικές πρωτεάσες και η γαστρική πεψίνη λειτουργούν για την πέψη των πολύπλοκων διατροφικών πρωτεϊνών, σε σύντομα πεπτίδια και

αμινοξέα για περαιτέρω πέψη και απορρόφηση στο έντερο. Το πιο άφθονο ένζυμο είναι η θρυψίνη, η οποία είναι παρούσα σε τρεις μορφές:

(1) το κατιονικό θρυψινογόνο, που κωδικοποιείται από το γονίδιο PRSS1 και υπάρχει σε μεγάλο ποσοστό,

(2) το ανιονικό θρυψινογόνο και το μεσοθρυψινογόνο, τα οποία κωδικοποιούνται από τα γονίδια PRSS2 και PRSS3, αντίστοιχα, και υπάρχουν σε μικρότερες αναλογίες.

Όλα τα θρυψινογόνα δρουν με παρόμοιο τρόπο, επιτιθέμενα στα εκτεθειμένα υπολείμματα αργινίνης και λυσίνης εντός μιας πεπτιδικής αλυσίδας. Η χυμοθρυψίνη και η ελαστάση είναι ενδοπεπτιδάσες, όπως και η θρυψίνη, οι οποίες διασπούν ειδικούς πεπτιδικούς δεσμούς σε συγκεκριμένα αμινοξέα. Αυτά τα αμινοξέα έχουν τελικά μεγαλύτερες επιδράσεις στην διέγερση των παγκρεατικών εκκρίσεων, στην αναστολή της γαστρικής κένωσης, στη ρύθμιση της κινητικότητας του λεπτού εντέρου και στην πρόκληση κορεσμού (Grimble, 2017).

Σε ότι αφορά την ενδοκρινή λειτουργία του παγκρέατος, ο βασικός ρόλος των ορμονών είναι η ρύθμιση του μεταβολισμού. Η γλυκόζη απαιτείται για την κυτταρική αναπνοή και είναι το προτιμώμενο «καύσιμο» για όλα τα κύτταρα του σώματος. Το σώμα παράγει γλυκόζη από την κατανομή των τροφίμων που περιέχουν υδατάνθρακες και των ποτών που καταναλώνει ο οργανισμός. Ωστόσο η γλυκόζη δεν λαμβάνεται απευθείας από τα κύτταρα και μπορεί να αποθηκευτεί από το ήπαρ και τους μύες ως γλυκαγόνη ή να μετατραπεί σε τριγλυκερίδια και να αποθηκευτεί στον λιπώδη ιστό. Οι ορμόνες του παγκρέατος ρυθμίζουν, τόσο την αποθήκευση, όσο και τη χρήση γλυκόζης (Grimble, 2017).

Η ινσουλίνη είναι πεπτιδική ορμόνη. Το mRNA της ινσουλίνης μεταφράζεται ως πρόδρομος μονής αλυσίδας που ονομάζεται προπροϊνσουλίνη και η απομάκρυνση του πεπτιδίου σηματοδότησής του, κατά την εισαγωγή στο ενδοπλασματικό δίκτυο, δημιουργεί την προϊνσουλίνη.

Εντός του ενδοπλασματικού δικτύου, η προϊνσουλίνη εκτίθεται σε αρκετές ειδικές ενδοπεπτιδάσες, οι οποίες εξάγουν το πεπτίδιο C (ένα από τα τρία πεπτίδια της προϊνσουλίνης), δημιουργώντας έτσι την ώριμη μορφή της ινσουλίνης (Roder et al., 2016).

Η κύρια λειτουργία της ινσουλίνης είναι να διευκολύνει την πρόσληψη γλυκόζης στα κύτταρα του σώματος. Η ινσουλίνη διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στην διατήρηση της γλυκόζης στο πλάσμα, καθ' όλη τη διάρκεια της ημέρας (ομοιόσταση γλυκόζης). Οι κύριες δράσεις της ινσουλίνης είναι:

(1) στο συκώτι, όπου η ινσουλίνη προάγει τη γλυκόλυση και την αποθήκευση της γλυκόζης ως γλυκογόνο (γλυκογένεση), καθώς και η μετατροπή της γλυκόζης σε τριγλυκερίδια,

(2) στους μύες, όπου η ινσουλίνη προωθεί την πρόσληψη γλυκόζης και την αποθήκευση της ως γλυκογόνο, και

(3) στον λιπώδη ιστό, όπου η ινσουλίνη προάγει την πρόσληψη γλυκόζης και τη μετατροπή της σε τριγλυκερίδια για αποθήκευση.

Το επίπεδο της γλυκόζης στο πλάσμα είναι ο βασικός παράγοντας ρύθμισης της έκκρισης ινσουλίνης. Η μεταβολή της συγκέντρωσης της γλυκόζης στο πλάσμα, η οποία λαμβάνει χώρα σε απόκριση στην διατροφή ή την νηστεία, είναι ο κύριος καθοριστικός παράγοντας της έκκρισης ινσουλίνης. Η μέτρια αύξηση στο επίπεδο γλυκόζης στο πλάσμα προκαλεί σημαντική αύξηση στη συγκέντρωση ινσουλίνης στο πλάσμα (Norman & Litwack, 1997).

Η γλυκόζη λαμβάνεται από τα βήτα κύτταρα μέσω μεταφορέων γλυκόζης (GLUT2). Ο μεταγενέστερος μεταβολισμός της γλυκόζης αυξάνει τις συγκεντρώσεις της τριφωσφορικής αδενοσίνης (ATP) και κλείνει τους διαύλους που εξαρτώνται από την ATP, στην μεμβράνη των β-κυττάρων, προκαλώντας εκπόλωση μεμβράνης και εισροή ασβεστίου. Η αυξημένη ενδοκυτταρική συγκέντρωση ασβεστίου έχει ως αποτέλεσμα την αύξηση της έκκρισης ινσουλίνης. Η ινσουλίνη συνδέεται με έναν συγκεκριμένο υποδοχέα κινάσης -τυροσίνης στη μεμβράνη του πλάσματος και αυξάνει τη

δραστικότητά του, ώστε να φωσφορυλιώνει πολυάριθμα ρυθμιστικά ένζυμα και άλλα υποστρώματα πρωτεϊνών (Roder et al., 2016).

Η γλυκαγόνη είναι η ορμόνη που παράγεται από τα άλφα κύτταρα του παγκρέατος. Το αρχικό γονιδιακό προϊόν είναι το mRNA που κωδικοποιεί το προπρογλουκαγόνο. Μία πεπτιδάση απομακρύνει την αλληλουχία σηματοδότησης του προπρογλουκαγόνου κατά τη διάρκεια της μετάφρασης του mRNA στο τραχύ ενδοπλασματικό δίκτυο για να παράγει την προγλυκογόνη. Στην συνέχεια οι πρωτεάσες στα άλφα κύτταρα διασπούν την προγλυκογόνη στο ώριμο μόριο της γλυκαγόνης. Η γλυκαγόνη δρα αποκλειστικά στο ήπαρ για να ανταγωνιστεί τις επιδράσεις της ινσουλίνης στα ηπατοκύτταρα. Ενισχύει την γλυκογονόλυση και τη γλυκονεογένεση, ενώ επίσης προωθεί την οξείδωση του λίπους, η οποία μπορεί να οδηγήσει στο σχηματισμό κετονών. Η γλυκονεογένεση είναι η διαδικασία κατά την οποία η γλυκαγόνη διεγείρει το ήπαρ για να πάρει τα αμινοξέα από το αίμα και να τα μετατρέψει σε γλυκόζη, ενώ η γλυκογονόλυση είναι η μετατροπή των αποθεμάτων του γλυκογόνου πίσω σε γλυκόζη. Η γλυκαγόνη διεγείρει επίσης, τη λιπόλυση, δηλαδή τη διάσπαση των αποθηκευμένων τριγλυκεριδίων σε ελεύθερα λιπαρά οξέα και γλυκερόλη. Κάποια από την ελεύθερη γλυκερόλη που απελευθερώνεται στην κυκλοφορία του αίματος ταξιδεύει στο ήπαρ, όπου μετατρέπεται σε γλυκόζη. Αυτό είναι επίσης μια μορφή γλυκονεογένεσης (Dunning et al., 2005).

Η δραστηριότητα της γλυκαγόνης ρυθμίζεται μέσω ενός μηχανισμού αρνητικής ανάδρασης, στον οποίο τα αυξανόμενα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα εμποδίζουν την περαιτέρω παραγωγή και έκκριση γλυκαγόνης. Επίσης τα αμινοξέα που απελευθερώνονται με την πέψη ενός πρωτεϊνικού γεύματος, φαίνεται επίσης ότι ρυθμίζουν τη έκκριση γλυκογόνης. Οι υποδοχείς στο πάγκρεας μπορούν να ανιχνεύσουν τη μείωση των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα, όπως κατά τη διάρκεια περιόδων νηστείας ή κατά τη διάρκεια παρατεταμένης εργασίας ή άσκησης. Σε απόκριση, τα άλφα κύτταρα του παγκρέατος εκκρίνουν την ορμόνη γλυκαγόνη (Dunning et al., 2005).



Η σωματοστατίνη παράγεται από τα δέλτα κύτταρα των νησίδων του παγκρέατος, του υποθαλάμου και από τα κύτταρα D των γαστρικών αδένων. Η βασική λειτουργία της σωματοστατίνης είναι ότι αναστέλλει την έκκριση πολλαπλών ορμονών, όπως η αυξητική ορμόνη, η ινσουλίνη, η γλυκαγόνη, η γαστρίνη, το αγγειοενεργό εντερικό πεπτιδίο (VIP) και η ορμόνη διέγερσης του θυρεοειδούς. Η γλυκαγόνη διεγείρει την έκκριση σωματοστατίνης μέσω της παρακρινικής αλληλεπίδρασης μεταξύ των άλφα και δέλτα κυττάρων των νησίδων του παγκρέατος (Dunning et al., 2005).

Το παγκρεατικό πολυπεπτιδίο εκκρίνεται από τα έψιλον κύτταρα των νησίδων του παγκρέατος. Η διαιτητική πρόσληψη θρεπτικών ουσιών μεταβάλλει την έκκριση του παγκρεατικού πολυπεπτιδίου. Αν και η λειτουργία του δεν είναι πλήρως κατανοητή μέχρι σήμερα, εκτιμάται ότι η ορμόνη αυτή παίζει ρόλο στη ρύθμιση των παγκρεατικών εξωκρινών και ενδοκρινικών εκκρίσεων. Το παγκρεατικό πολυπεπτιδίο που απελευθερώνεται μετά από γεύμα μπορεί να μειώσει την περαιτέρω κατανάλωση τροφής και έτσι θεωρείται ότι διαδραματίζει επίσης κάποιο ρόλο στην όρεξη. Ωστόσο, επίσης απελευθερώνεται σε απόκριση στην νηστεία (Wallig et al., 2017).

Το πάγκρεας παράγει επίσης και κάποιες άλλες ορμόνες, οι οποίες είναι η αμυλίνη και η γκρελίνη. Η αμυλίνη παράγεται από τα βήτα κύτταρα του παγκρέατος. Οι φυσιολογικές λειτουργίες της αμυλίνης είναι ότι καταστέλλει την έκκριση γλυκογόνου από τα άλφα κύτταρα μέσω της παρακρινικής αλληλεπίδρασης μεταξύ των βήτα και των άλφα κυττάρων, ενώ επίσης επιβραδύνει την γαστρική κένωση, η οποία καθυστερεί την απορρόφηση της γλυκόζης από το λεπτό έντερο στην κυκλοφορία. Επίσης, διεγείρει το κέντρο κορεσμού του εγκεφάλου για να περιορίσει την κατανάλωση τροφής. Η γκρελίνη παράγεται από τα έψιλον κύτταρα του παγκρέατος, από τα ενδοκρινικά κύτταρα στο στομάχι και στον υποθάλαμο. Οι φυσιολογικές της λειτουργίες είναι ότι αναστέλλει την έκκριση ινσουλίνης από τα βήτα κύτταρα του παγκρέατος μέσω της παρακρινικής αλληλεπίδρασης μεταξύ των δέλτα κυττάρων και των βήτα κυττάρων και ενθαρρύνει επίσης την όρεξη και την έκκριση αυξητικής ορμόνης (Norman & Litwack, 1997).

## 2.2. Δυσλειτουργία παγκρέατος

Η παγκρεατίτιδα, η οποία ορίζεται ως οποιαδήποτε φλεγμονή του παγκρέατος, είναι μια σοβαρή κατάσταση που εκδηλώνεται, είτε σε οξείες είτε σε χρόνιες μορφές. Η οξεία παγκρεατίτιδα εμφανίζεται ξαφνικά και έχει βραχεία διάρκεια, ενώ η χρόνια παγκρεατίτιδα αναπτύσσεται σταδιακά και επιδεινώνεται με την πάροδο του χρόνου, με αποτέλεσμα τη μόνιμη βλάβη οργάνων. Η χρόνια παγκρεατίτιδα προκαλεί μη αναστρέψιμες ουλές στο πάγκρεας, που οφείλονται σε παρατεταμένη φλεγμονή. Η πιο αποδεκτή υπόθεση σχετικά με την παθογένεση της χρόνιας παγκρεατίτιδας είναι η υπόθεση της επείγουσας οξείας παγκρεατίτιδας στην οποία μια αρχική προσβολή ή τραυματισμός του παγκρέατος οδηγεί σε οξεία παγκρεατίτιδα. Το πιο συνηθισμένο σύμπτωμα που σχετίζεται με τη χρόνια παγκρεατίτιδα είναι ο πόνος που εντοπίζεται στην άνω έως τη μέση κοιλιακή χώρα, μαζί με τη δυσπεψία των τροφίμων και την τελική ανάπτυξη διαβήτη. Μερικοί ασθενείς εμφανίζουν επαναλαμβανόμενες οξείες παγκρεατίτιδες, μια κατάσταση που μπορεί να είναι δύσκολο να διακριθεί από τη χρόνια παγκρεατίτιδα σε πρώιμο στάδιο (Banks et al., 2010).

Η χρόνια παγκρεατίτιδα χαρακτηρίζεται από προοδευτική ινωτική καταστροφή του αδενικού ιστού. Το εκκρινόμενο παρέγχυμα καταστρέφεται με διαδικασίες όπως η νέκρωση / απόπτωση, η φλεγμονή ή η απόφραξη αγωγού. Η ινωτική καταστροφή του παγκρεατικού αδένου είναι μη αναστρέψιμη και οι μορφολογικές και δομικές μεταβολές οδηγούν σε λειτουργική βλάβη τόσο της εξωκρινούς όσο και της ενδοκρινούς λειτουργίας, οδηγώντας τελικά σε υποσιτισμό και / ή διαβήτη (Brock et al., 2013). Το φυσικό ιστορικό χρόνιας παγκρεατίτιδας περιλαμβάνει προοδευτική απώλεια της εξωκρινούς και ενδοκρινούς λειτουργίας. Η ενδοκρινής ανεπάρκεια εμφανίζεται εξαιτίας της προοδευτικής καταστροφής του αδένου από τα συνεχιζόμενα φλεγμονώδη συμβάντα της χρόνιας παγκρεατίτιδας και οδηγεί σε διαβήτη ο οποίος ονομάζεται παγκρεατογόνο διαβήτη ή διαβήτη τύπου 3c. Η παθοφυσιολογία του διαβήτη τύπου 3c (T3cDM) περιλαμβάνει απώλεια

έκκρισης των κύριων γλυκορυθμιστικών ορμονών που παράγονται από τις νησίδες του παγκρέατος (ινσουλίνη, γλυκαγόνη και παγκρεατικό πολυπεπτίδιο) και συμβάλλει στην ανώμαλη έκκριση των ορμονών ινκρετίνης πεπτιδίου τύπου 1 γλυκαγόνης (GLP -1) και εξαρτώμενο από τη γλυκόζη ινσουλινοτρόπο πολυπεπτίδιο (GIP), τα οποία επηρεάζονται αρνητικά από την απώλεια της εξωκρινούς λειτουργίας (Andersen, 2016).

Το αδενοκαρκίνωμα του παγκρέατος είναι ο πιο κοινός κακοήθης όγκος του παγκρέατος και αναφέρεται συχνά ως καρκίνος του παγκρέατος. Ο καρκίνος του παγκρέατος είναι ένα εξαιρετικά διηθητικό νεόπλασμα που παρουσιάζεται συνήθως σε χειρουργικά εκτομημένους όγκους. Οι μεταστάσεις σε λεμφαδένες, συκώτι και απομακρυσμένες περιοχές είναι πάρα πολύ συχνές. Η πλειοψηφία των καρκίνων του παγκρέατος εντοπίζεται στην κεφαλή του παγκρέατος (Corbo et al., 2012).

Η επαναλαμβανόμενη οξεία παγκρεατίτιδα, η χρόνια παγκρεατίτιδα και ο καρκίνος του παγκρέατος είναι πολύπλοκες διαταραχές που εξελίσσονται σε διάφορες καταστάσεις με την πάροδο του χρόνου. Οι γενετικές παραλλαγές της παθογόνου ορμόνης γκρεμλίνης φαίνεται να είναι σημαντικές σε περίπλοκες παθήσεις του παγκρέατος και αντιπροσωπεύουν έναν παράγοντα κινδύνου που γενικά παραμένει αμετάβλητος καθ 'όλη τη διάρκεια της ζωής. Εάν η κατάσταση του παγκρέατος δεν είναι συγγενής, τότε οι ανεπιθύμητες επιδράσεις των γενετικών παραλλαγών εκδηλώνονται μόνο σε κατάσταση στρες ή λόγω τραυματισμού του παγκρέατος. Δεδομένου ότι το σώμα έχει διπλούς γενετικούς απλότυπους, φυσιολογικό αποθεματικό και εφεδρικά συστήματα, οι πολλαπλές γενετικές παραλλαγές (οι οποίες κληρονομούνται ή αποκτώνται) μπορούν να προκαλέσουν δυσλειτουργία ή βλάβη του συστήματος, όπως παρατηρείται σε πολύπλοκες διαταραχές τελικού σταδίου (Whitcomb, 2015).

Η παγκρεατική εξωκρινής ανεπάρκεια ορίζεται ως η μείωση της δραστηριότητας των παγκρεατικών ενζύμων στον εντερικό αυλό σε ένα επίπεδο που είναι κάτω από το όριο που απαιτείται για να πραγματοποιηθεί

κανονικά η πέψη (Lindkvist, 2013). Η παγκρεατική εξωκρινής ανεπάρκεια είναι μια σημαντική αιτία δυσπεψίας και μια σημαντική επιπλοκή στη χρόνια παγκρεατίτιδα. Η φυσιολογική πέψη απαιτεί την επαρκή διέγερση των παγκρεατικών εκκρίσεων, την επαρκή παραγωγή πεπτικών ενζύμων από τα παγκρεατικά κυψελοειδή κύτταρα, ένα σύστημα παγκρεατικού αγωγού χωρίς σημαντική απόφραξη εκροής και επαρκή ανάμιξη του παγκρεατικού χυμού με κατάποση τροφής. Η αποτυχία σε οποιοδήποτε από αυτά τα βήματα μπορεί να οδηγήσει σε ανάπτυξη παγκρεατικής εξωκρινούς ανεπάρκειας, η οποία οδηγεί σε επιπλοκές σχετιζόμενες με στεατόρροια (απομάκρυνση μεγάλων ποσοτήτων λιπαρών ουσιών μέσω άπεπτων κοπράνων), απώλεια βάρους και επιπλοκές σχετικές με τον υποσιτισμό, όπως οστεοπόρωση (Lindkvist, 2013).

## Κεφάλαιο 3<sup>ο</sup>

### Ταξινόμηση και αίτια σακχαρώδη διαβήτη

#### 3.1. Κατηγορίες σακχαρώδη διαβήτη

Η κλασική ταξινόμηση του διαβήτη, όπως προτάθηκε από την Αμερικανική Διαβητολογική Ένωση (ADA) το 1997 ως τύπος 1, τύπος 2, άλλοι τύποι και σακχαρώδης διαβήτης κύησης εξακολουθεί να είναι η πιο κοινά αποδεκτή ταξινόμηση για τις μορφές του σακχαρώδους διαβήτη. Παρόλο που η ταξινόμηση του διαβήτη είναι σημαντική και έχει επιπτώσεις στις στρατηγικές θεραπείας, δεν είναι μια εύκολη διαδικασία και πολλοί ασθενείς δεν ταιριάζουν εύκολα σε μια μόνο κατηγορία, ειδικότερα οι νεότεροι ενήλικες. Οι δύο βασικοί τύποι σακχαρώδους διαβήτη είναι ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1 (ΣΔ1) και ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 (ΣΔ2) (Kharroubi & Darwish, 2015).

##### 3.1.1. Σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1

Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1 (Diabetes mellitus type 1) είναι μια χρόνια ασθένεια, η οποία είναι επίσης γνωστή με τους όρους «νεανικός διαβήτης» (juvenile diabetes) ή «ινσουλινοεξαρτώμενος σακχαρώδης διαβήτης» (insulin-dependent diabetes mellitus), στην οποία το πάγκρεας δεν παράγει αρκετή ή καθόλου ινσουλίνη. Η ινσουλίνη είναι η ορμόνη η οποία ρυθμίζει τα επίπεδα σακχάρου στο αίμα. Η ελλιπής ή καθόλου παραγωγή ινσουλίνης στο πάγκρεας εμποδίζεται από την αυτοάνοση καταστροφή των βήτα κυττάρων στο πάγκρεας, γεγονός το οποίο τελικά οδηγεί στην εμφάνιση

του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1. Το ανοσοποιητικό σύστημα που στρέφεται κατά των κυττάρων του σώματος ενεργοποιείται ενδεχομένως από έναν περιβαλλοντικό παράγοντα, στον οποίο είναι εκτεθειμένο τα άτομα που έχουν μια γενετική ευαισθησία. Η παρουσία αυτοαντισωμάτων κατά των παγκρεατικών κυττάρων των νησιδίων του παγκρέατος είναι το χαρακτηριστικό γνώρισμα του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1, παρόλο που ο ρόλος αυτών των αντισωμάτων στην παθογένεση της νόσου δεν είναι σαφής (American Diabetes Association, 2014).

Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1 συχνά αναπτύσσεται ξαφνικά και μπορεί να προκαλέσει συμπτώματα όπως πολυδιψία, πολουουρία, ενούρηση, έλλειψη ενέργειας, υπερβολική κόπωση, πολυφαγία, ξαφνική απώλεια βάρους, καθυστερημένη επούλωση τραυμάτων, υποτροπιάζουσες λοιμώξεις και θολή όραση με σοβαρή αφυδάτωση και διαβητική κετοξέωση σε παιδιά και εφήβους. Τα συμπτώματα είναι πιο σοβαρά στα παιδιά σε σύγκριση με τους ενήλικες. Οι ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 είναι επίσης επιρρεπείς σε άλλες αυτοάνοσες διαταραχές όπως η νόσος του Graves, η θυρεοειδίτιδα του Hashimoto, η νόσος του Addison, η κοιλιοκάκη, η αυτοάνοση ηπατίτιδα, η μυασθένεια gravis και η κακοήθης αναιμία (American Diabetes Association, 2014).

Σε αυτή τη μορφή διαβήτη, ο ρυθμός καταστροφής των β-κυττάρων είναι αρκετά μεταβλητός, και έτσι είναι γρήγορος σε ορισμένα άτομα (κυρίως βρέφη και παιδιά) και επιβραδύνεται σε άλλα (κυρίως ενήλικες). Μερικοί ασθενείς, ιδιαίτερα παιδιά και έφηβοι, μπορεί να εμφανίσουν κετοξέωση ως την πρώτη βασική εκδήλωση της νόσου, ενώ άλλοι έχουν μέτρια υπεργλυκαιμία νηστείας, η οποία μπορεί γρήγορα να μεταβληθεί σε σοβαρή υπεργλυκαιμία ή / και κετοξέωση παρουσία μόλυνσης ή άλλου παράγοντα στρες. Ακόμα μερικοί ασθενείς, ιδιαίτερα ενήλικες, μπορεί να διατηρήσουν την λειτουργία των β-κυττάρων επαρκή για την πρόληψη της κετοξέωσης για πολλά χρόνια. Ο διαβήτης τύπου 1 εμφανίζεται συνήθως στην παιδική ηλικία και την εφηβεία, αλλά μπορεί να συμβεί σε οποιαδήποτε ηλικία (Kharroubi & Darwish, 2015).

### 3.1.2. Σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2

Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 (Diabetes mellitus type 2) είναι μια μακροχρόνια μεταβολική διαταραχή που χαρακτηρίζεται από το υψηλά επίπεδα σακχάρου του αίματος, την αντίσταση στην ινσουλίνη και τη σχετική έλλειψη ινσουλίνης (American Diabetes Association, 2014). Σε ένα γενικότερο πλαίσιο, ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 αποτελείται από μια σειρά δυσλειτουργιών που χαρακτηρίζονται από υπεργλυκαιμία και προκύπτουν από τον συνδυασμό αντίστασης στην δράση της ινσουλίνης, την ανεπαρκή έκκριση ινσουλίνης και την υπερβολική ή ακατάλληλη έκκριση γλυκαγόνης (Πολυκανδριώτη & Καλογιάννη, 2008; Songthung & Sripanidkulchai, 2016).

Η αντίσταση στην ινσουλίνη σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 αυξάνει τη ζήτηση ινσουλίνης σε ιστούς προορισμού της ινσουλίνης. Εκτός από την αντίσταση στην ινσουλίνη, η αυξημένη ζήτηση ινσουλίνης δεν μπορεί να καλυφθεί από τα β-κύτταρα του παγκρέατος λόγω ελαττωμάτων στη λειτουργία αυτών των κυττάρων. Αντίθετα, η έκκριση ινσουλίνης μειώνεται με την αύξηση της ζήτησης ινσουλίνης, λόγω της σταδιακής καταστροφής των β-κυττάρων, γεγονός που μπορεί να οδηγήσει ένα ασθενή με αυτόν τον τύπο διαβήτη να εξαρτάται από την ινσουλίνη.

Οι περισσότεροι ασθενείς με διαβήτη τύπου 2 δεν εξαρτώνται από την ινσουλίνη, καθώς η έκκριση ινσουλίνης συνεχίζεται και η σπατάλη ινσουλίνης είναι ένα σπάνιο φαινόμενο. Η εξάρτηση από την ινσουλίνη είναι μία από τις σημαντικότερες διαφορές του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 από τον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Άλλες διαφορές περιλαμβάνουν την απουσία κετοξέωσης στους περισσότερους ασθενείς με διαβήτη τύπου 2 και ότι δεν εμφανίζεται αυτοάνοση καταστροφή των β-κυττάρων. Λόγω των ήπιων συμπτωμάτων του διαβήτη τύπου 2 στην αρχή, η διάγνωσή του συνήθως καθυστερείται για χρόνια, ειδικά σε χώρες όπου ο τακτικός ασυμπτωματικός έλεγχος δεν αποτελεί μέρος μιας κουλτούρας πρόληψης. Αυτή η καθυστέρηση στη διάγνωση θα μπορούσε να αυξήσει τη συχνότητα εμφάνισης

μακροχρόνιων επιπλοκών σε ασθενείς με διαβήτη τύπου 2, καθώς η υπεργλυκαιμία δεν αντιμετωπίζεται κατά τη διάρκεια αυτής της μη διαγνωσμένης περιόδου (Kharroubi & Darwish, 2015).

Μερικοί ασθενείς που έχουν πολλά χαρακτηριστικά του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 έχουν επίσης και κάποια χαρακτηριστικά με τον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1, συμπεριλαμβανομένης της παρουσίας αυτό-αντισωμάτων των κυττάρων των νησιδίων του παγκρέατος. Αυτή η κλινική εικόνα ταξινομείται ως ένας ξεχωριστός τύπος διαβήτη και ονομάζεται λανθάνον αυτοάνοσος διαβήτης σε ενήλικες. Τα άτομα που έχουν διαγνωστεί με λανθάνον αυτοάνοσο διαβήτη δεν χρειάζονται θεραπεία με ινσουλίνη (Furlanos et al., 2005).

### **3.1.3. Σακχαρώδης διαβήτης κύησης**

Ένας τρίτος τύπος διαβήτη, είναι ο σακχαρώδης διαβήτης κύησης, ο οποίος αναφέρεται στον διαβήτη (οποιοσδήποτε βαθμός υπεργλυκαιμίας), ο οποίος διαγιγνώσκεται για πρώτη φορά στο δεύτερο ή στο τρίτο τρίμηνο της εγκυμοσύνης, και ο οποίος δεν είναι σαφώς προϋπάρχων διαβήτης τύπου 1 ή τύπου 2 (Dirar & Doupis, 2017; Marathe, Gao και Close, 2017; Plows et al, 2018). Ο διαβήτης κατά την διάρκεια της εγκυμοσύνης, μπορεί να ταξινομηθεί είτε ως προϋπάρχων διαβήτης (τύπου 1 ή τύπου 2), είτε ως σακχαρώδης διαβήτης κύησης, με βάση τον παραπάνω ορισμό (Dirar & Doupis, 2017).

Στις περισσότερες γυναίκες που αναπτύσσουν σακχαρώδη διαβήτη κύησης, η διαταραχή εμφανίζεται συνήθως στο τρίτο τρίμηνο της εγκυμοσύνης. Τουλάχιστον 6 εβδομάδες μετά την ολοκλήρωση της εγκυμοσύνης, η γυναίκα πρέπει να υποβληθεί σε δοκιμασία ανοχής στη γλυκόζη από το στόμα και να αναταξινομηθεί, εφόσον συνεχίσει να έχει διαβήτη, φυσιολογική ανοχή στη γλυκόζη, μειωμένη ανοχή στη γλυκόζη ή μειωμένη γλυκόζη νηστείας. Ο διαβήτης κύησης προκαλεί επιπλοκές περίπου



στο 8-9% όλων των κυήσεων, αν και τα ποσοστά αυτά μπορεί να διπλασιαστούν σε πληθυσμούς με υψηλό κίνδυνο για διαβήτη τύπου 2. Στο πλαίσιο αυτό, η κλινική διάγνωση είναι σημαντική, αφού η θεραπεία θα μειώσει την περιγεννητική νοσηρότητα και θνησιμότητα. Ο κίνδυνος δυσγλυκαιμίας στον σακχαρώδη διαβήτη κύησης είναι συνεχής και η αξιολόγηση του κινδύνου θα πρέπει να πραγματοποιείται κατά την πρώτη προγεννητική επίσκεψη (Dirar & Douris, 2017).

#### **3.1.4. Άλλοι τύπου σακχαρώδους διαβήτη**

Εκτός από τους τρεις παραπάνω γενικούς τύπους διαβήτη, υπάρχουν και άλλες πιο σπάνιες μορφές διαβήτη που προκαλούνται λόγω διαφόρων γνωστών αιτιολογιών και ομαδοποιούνται σε μια κατηγορία που ονομάζεται «άλλοι ειδικοί τύποι» (Other Specific Types). Σε αυτή την κατηγορία περιλαμβάνονται (ADA, 2014):

- [1] άτομα με μονογενετικά ελαττώματα στη λειτουργία των β- κυττάρων, στα οποία ο αναπτυσσόμενος σακχαρώδης διαβήτης χαρακτηρίζεται από την εμφάνιση υπεργλυκαιμίας σε νεαρή ηλικία, συνήθως πριν την ηλικία των 25 ετών. Ο σακχαρώδης διαβήτης στην περίπτωση αυτή καλείται και ως διαβήτης ωριμότητας σε νέους (maturity-onset diabetes of the young – MODY) και χαρακτηρίζονται από εξασθενημένη έκκριση ινσουλίνης με ελάχιστα ή καθόλου ελαττώματα στην δράση της ινσουλίνης.
- [2] άτομα με γενετικά ελαττώματα στη δράση της ινσουλίνης, στα οποία οι μεταβολικές ανωμαλίες σχετίζονται με μεταλλάξεις του υποδοχέα ινσουλίνης και μπορεί να κυμαίνονται από υπερινσουλιναιμία έως και μέτρια υπεργλυκαιμία ή σοβαρό διαβήτη.
- [3] άτομα με ασθένειες του εξωκρινικού παγκρέατος, δηλαδή άτομα με καταστάσεις που προκαλούν βλάβη στο πάγκρεας, οδηγώντας σε

ανάπτυξη διαβήτη. Οι καταστάσεις αυτές μπορεί να περιλαμβάνουν παγκρεατίτιδα, τραύμα, λοίμωξη, παγκρεατεκτομή, παγκρεατικό καρκίνωμα και κυστική ίνωση.

[4] άτομα με ενδοκρινοπάθειες, στις οποίες πολλές ορμόνες (π.χ. αυξητική ορμόνη, κορτιζόλη, γλυκαγόνη, επινεφρίνη) ανταγωνίζονται τη δράση της ινσουλίνης. Οι υπερβολικές ποσότητες αυτών των ορμονών σε κάποιες καταστάσεις (π.χ., ακρομεγαλία, σύνδρομο Cushing, φαιοχρωμοκύττωμα, κλπ.) μπορεί να προκαλέσουν διαβήτη.

[5] άτομα με δυσλειτουργία του παγκρέατος που προκαλείται από φάρμακα ή χημικά. Πολλά φάρμακα μπορεί να μειώσουν την έκκριση ινσουλίνης. Αυτά τα φάρμακα μπορεί να μην προκαλέσουν διαβήτη από μόνα τους, αλλά μπορεί να προκαλέσουν διαβήτη σε άτομα με αντίσταση στην ινσουλίνη.

[6] άτομα με δυσλειτουργία του παγκρέατος που προκαλείται από ιογενείς λοιμώξεις. Ορισμένοι ιοί οι οποίοι έχουν συσχετιστεί με την καταστροφή των β-κυττάρων του παγκρέατος, είναι αυτοί της ερυθράς, ο κυτταρομεγαλοϊός, ο αδενοϊός και ο ιός της παρωτίτιδας.

Συνολικά η ταξινόμηση των τύπων του διαβήτη, απεικονίζεται στον Πίνακα 3.1.

### Πίνακας 3.1. Ταξινόμηση Σακχαρώδη Διαβήτη

1. Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 1 (παλαιότερες ονομασίες: ινσουλινοεξαρτώμενος ή νεανικός )
  - α. Ιδιοπαθής
  - β. Ανοσολογικός
2. Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 2 (παλαιότερες ονομασίες: μη ινσουλινοεξαρτώμενος ή των ενηλίκων)
3. Σακχαρώδης Διαβήτης Κύησης
4. Άλλοι ειδικοί τύποι:
  - α. Γενετικές διαταραχές λειτουργίας των β-κυττάρων
    - MODY1
    - MODY2
    - MODY3
    - MODY4
    - MODY5
    - MODY 6
    - άλλες μορφές MODY
  - β. Γενετικές διαταραχές δράσης ινσουλίνης
    - Τύπου A αντίσταση στην ινσουλίνη
    - Λεπρεχωνισμός
    - Λιποατροφικός διαβήτης
  - γ. Νοσήματα Παγκρέατος
  - δ. Ενδοκρινοπάθειες
  - ε. Φάρμακα ή χημικές επιδράσεις
  - ζ. Λοιμώξεις
  - η. Ασυνήθεις μορφές ανοσολογικού διαβήτη
  - θ. Λοιπά γενετικά σύνδρομα

Πηγή: ADA, 2014

## **3.2. Αίτια σακχαρώδη διαβήτη**

### **3.2.1. Σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1**

Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1 είναι μια ενδοκρινικής διαταραχή του μεταβολισμού των υδατανθράκων, των λιπών και των πρωτεϊνών. Η αιτία αυτής της διαταραχής είναι η έλλειψη της ορμόνης της ινσουλίνης. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα την αύξηση των επιπέδων της γλυκόζης στο αίμα. Θεωρείται ένα πολυπαραγοντικό νόσημα διότι για την εμφάνισή του, απαιτείται η αλληλεπίδραση γενετικών, επιγενετικών καθώς και περιβαλλοντικών παραγόντων (Bluestone et al, 2010).

Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1 χαρακτηρίζεται από χρόνια ανοσολογική καταστροφή των παγκρεατικών β-κυττάρων, οδηγώντας σε μερική ή, στις περισσότερες περιπτώσεις, σε απόλυτη ανεπάρκεια ινσουλίνης. Η πλειονότητα των περιπτώσεων, προκύπτουν από την καταστροφή των παγκρεατικών β-κυττάρων, η οποία λαμβάνει χώρα σε ένα μεταβλητό ρυθμό, και γίνεται κλινικά συμπτωματική όταν έχει καταστραφεί περίπου το 90%. Η αιτιολογία είναι πολυπαραγοντική, ωστόσο, παραμένει ασαφής ο ειδικός ρόλος της γενετικής ευαισθησίας, των περιβαλλοντικών παραγόντων, του ανοσοποιητικού συστήματος και των β-κυττάρων στις παθογόνες διαδικασίες του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 (Bluestone et al., 2010).

Ο διαβήτης που σχετίζεται με αυτοαντισώματα, τα οποία είναι ορολογικοί δείκτες των β-κυττάρων, περιλαμβάνει αντισώματα έναντι της αποκαρβοξυλάσης του γλουταμικού οξέος (GAD), της φωσφατάσης της τυροσίνης (IA2), της ινσουλίνης (IAA) και του μεταφορέα ψευδαργύρου (ZnT8). Η εμφάνιση αυτών των αντισωμάτων είναι εξαρτώμενη από την ηλικία, με τα αυτοαντισώματα ινσουλίνης (IAA) και του μεταφορέα ψευδαργύρου (ZnT8) να παρουσιάζονται συχνότερα σε παιδιά ηλικίας κάτω των 10 ετών, ενώ αυτά της αποκαρβοξυλάσης του γλουταμικού οξέος (GAD)

και της φωσφατάσης της τυροσίνης (IA2) παρουσιάζονται σε άτομα μεγαλύτερης ηλικίας (Hober και Sauter, 2010).

Η ευαισθησία στον αυτοάνοσο σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 καθορίζεται από πολλαπλά γονίδια, με περισσότερες από 60 περιπτώσεις κινδύνου, που προσδιορίζονται από μελέτες συσχέτισης γονιδιώματος. Τα ανθρώπινα λευκοκυτταρικά αντιγόνα (HLA) ενέχουν περίπου το 50% του κινδύνου, ενώ στον Καυκάσιο πληθυσμό συγκεκριμένοι συνδυασμοί των HLA-DR και HLA-DQ καθορίζουν τη γενετική ευαισθησία. Τα άτομα που διατρέχουν αυξημένο κίνδυνο να αναπτύξουν σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 μπορούν να προσδιοριστούν από έναν συνδυασμό αυτοαντισωμάτων σχετιζόμενων με το διαβήτη, γενετικών δεικτών, ενδοφλέβιας δοκιμασίας ανοχής στη γλυκόζη (IVGTT) και / ή δοκιμασίας ανοχής στη γλυκόζη (OGTT) (Atkinson et al, 2014).

Τα περιβαλλοντικά αίτια, τα οποία προκαλούν την καταστροφή των παγκρεατικών β-κυττάρων παραμένουν σε μεγάλο βαθμό άγνωστα, αλλά η διαδικασία ξεκινά συνήθως μήνες, έως και έτη, πριν από την εκδήλωση των κλινικών συμπτωμάτων. Η λοίμωξη από εντεροϊό έχει συσχετιστεί με την ανάπτυξη τόσο της αυτοάνοσης καταστροφής των β-κυττάρων, όσο και του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 σε πολλούς πληθυσμούς, ενώ έχουν ανιχνευθεί εντεροϊοί στα κύτταρα ατόμων με διαβήτη. Όταν η κλινική εικόνα είναι η συνήθης για τον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1, αλλά τα αντισώματα δεν είναι εμφανή, τότε ο διαβήτης ταξινομείται ως τύπου 1B (ιδιοπαθής). Ο χρόνος έκθεσης σε τρόφιμα, συμπεριλαμβανομένων των δημητριακών και των θρεπτικών συστατικών όπως η γλουτένη μπορεί να επηρεάσει την αυτοάνοση καταστροφή των β-κυττάρων. Οι χαμηλές συγκεντρώσεις βιταμίνης D στον ορό έχουν επίσης συνδεθεί με τον διαβήτη τύπου 1. Οι περιγεννητικοί παράγοντες κινδύνου και οι τοξικές δόσεις ενώσεων νιτροσαμίνης, έχουν εμπλακεί στη παθογένεση του διαβήτη τύπου 1 (Atkinson et al, 2014).

Η αύξηση της παγκόσμιας επίπτωσης, η διακύμανση της γεωγραφικής επικράτησης και η αφομοίωση των τοπικών επιπτώσεων των ασθενειών όταν

τα άτομα μεταναστεύουν από χώρες με χαμηλή έως υψηλή συχνότητα υποστηρίζουν την περιβαλλοντική επίδραση στον κίνδυνο ανάπτυξης διαβήτη τύπου 1. Επιπλέον, έρευνες υποδεικνύουν ότι οι περιβαλλοντικοί παράγοντες αλληλεπιδρούν με τους γενετικούς παράγοντες τόσο στην ενεργοποίηση της αυτοάνοσης καταστροφής, όσο και στην επακόλουθη εξέλιξη του διαβήτη τύπου 1. Αυτή η αλληλεπίδραση γονιδίου-περιβάλλοντος είναι επίσης ένας βασικός λόγος για τον οποίο τα περισσότερα άτομα με υψηλού κινδύνου HLA απλοτύπους δεν αναπτύσσουν διαβήτη τύπου 1 (Skyler et al., 2017).

Ο χρονισμός της έκθεσης σε περιβαλλοντικούς παράγοντες ενεργοποίησης μπορεί επίσης να είναι κρίσιμος. Η μεταβλητότητα της ηλικίας κατά την έναρξη της νόσου περιπλέκει την επίδραση της περιβαλλοντικής έκθεσης, αν και η μικρή ηλικία εμφάνισης των αυτοαντισωμάτων των νησιδίων που σχετίζονται με τον διαβήτη τύπου 1 από την παιδική ηλικία υποδηλώνει ότι οι περιβαλλοντικές εκθέσεις τα πρώτα χρόνια της ζωής μπορεί να συνεισφέρουν στην ανάπτυξη του διαβήτη τύπου 1 (Skyler et al., 2017).

### **3.2.2. Σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2**

Στα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, με βάση τη δοκιμασία ανοχής στη γλυκόζη από το στόμα, τα βασικά στοιχεία στα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, μπορούν να χωριστούν σε τέσσερις ξεχωριστές ομάδες: (1) στα άτομα με φυσιολογική ανοχή στη γλυκόζη, (2) στα άτομα με χημικό διαβήτη (μειωμένη ανοχή στη γλυκόζη), (3) στα άτομα με διαβήτη με ελάχιστη υπεργλυκαιμία νηστείας (γλυκόζη πλάσματος νηστείας ίση με 140 mg/dl) και (4) στα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη σε συνδυασμό με εμφανή υπεργλυκαιμία νηστείας (γλυκόζη πλάσματος νηστείας μεγαλύτερη από 140 mg/dl) (Kahn et al, 2014).

Τα άτομα με μειωμένη ανοχή στη γλυκόζη έχουν υπεργλυκαιμία, παρά το γεγονός ότι έχουν υψηλότερα επίπεδα πλασμικής ινσουλίνης,

υποδεικνύοντας ότι είναι ανθεκτικά στη δράση της ινσουλίνης. Στην πρόοδο από την εξασθένηση της ανοχής γλυκόζης στον σακχαρώδη διαβήτη, το επίπεδο ινσουλίνης μειώνεται, υποδεικνύοντας ότι οι ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, έχουν μειωμένη έκκριση ινσουλίνης (Zaccardi et al, 2015). Η ανθεκτικότητα στην ινσουλίνη και η ανεπάρκεια ινσουλίνης είναι κοινά στους ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Η αντίσταση στην ινσουλίνη είναι η κύρια αιτία του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, ωστόσο ορισμένοι ερευνητές υποστηρίζουν ότι η ανεπάρκεια ινσουλίνης είναι η κύρια αιτία, επειδή ένας μέτριος βαθμός ανοχής στην ινσουλίνη δεν επαρκεί για να προκαλέσει σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Οι περισσότεροι ασθενείς με την κοινή μορφή διαβήτη τύπου 2 έχουν και τα δύο ελαττώματα (McCulloch και Robertson, 2006).

Η αντίσταση στην ινσουλίνη είναι συχνά η κύρια μεταβολική ανωμαλία που οδηγεί στην ανάπτυξη σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Μπορεί να θεωρηθεί ως συνέπεια μιας σειράς παθοφυσιολογικών αλλαγών, καθεμία από τις οποίες καθιστά τον ασθενή ευάλωτο στην επακόλουθη διάσπαση της φυσιολογικής ομοιόστασης της γλυκόζης. Στα περισσότερα άτομα, η αντίσταση στην ινσουλίνη είναι η πρώτη από μια σειρά ανωμαλιών που οδηγούν στην ανάπτυξη του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Η αντίσταση στην ινσουλίνη αντισταθμίζεται από την αυξημένη έκκριση ινσουλίνης (υπερινσουλιναιμία), η οποία επιτρέπει στον μεταβολισμό της γλυκόζης να παραμείνει φυσιολογικός (Cersosimo et al., 2015).

Τα β-κύτταρα σε γενετικά ευαίσθητα άτομα υποβαθμίζονται, οδηγώντας σε καθυστερημένη και ανεπαρκή έκκριση ινσουλίνης. Λόγω της ανεπαρκούς λειτουργίας των β-κυττάρων, το άτομο με αντίσταση στην ινσουλίνη αναπτύσσει πρώτα μεταγευματική υπεργλυκαιμία και στη συνέχεια αναπτύσσει υπεργλυκαιμία νηστείας. Η χρόνια υπεργλυκαιμία συμβάλλει στην περαιτέρω καταστολή της έκκρισης ινσουλίνης των παγκρεατικών β-κυττάρων και επιδεινώνει την αντίσταση στην ινσουλίνη. Ως εκ τούτου η παθογένεση του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 συνήθως περιλαμβάνει την ανάπτυξη ανοχής στην ινσουλίνη που σχετίζεται με την αντισταθμιστική υπερινσουλιναιμία,

ακολουθούμενη από προοδευτική β-κυτταρική βλάβη, που έχει ως αποτέλεσμα τη μείωση της έκκρισης ινσουλίνης και της υπεργλυκαιμίας (Kalim et al, 2017).

Η ίδια η υπεργλυκαιμία προκαλεί επιπρόσθετη αναστολή της έκκρισης ινσουλίνης και μεγαλύτερη αντίσταση στην ινσουλίνη (τοξικότητα γλυκόζης), γεγονός που επιτείνει περαιτέρω την υπεργλυκαιμία. Έτσι, η ανάπτυξη του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 χαρακτηρίζεται συνήθως από 2 ανωμαλίες: τη μειωμένη δράση ινσουλίνης και την ανεπαρκή έκκριση ινσουλίνης. Και οι δύο βλάβες επιδεινώνονται από την υπεργλυκαιμία. Τα φυσιολογικά β-κύτταρα μπορούν να αντισταθμίσουν την αντίσταση στην ινσουλίνη. Ως εκ τούτου, ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 δεν μπορεί να εμφανιστεί απουσία ανωμαλιών στα β-κύτταρα (Zaccardi et al, 2015).

Ενώ ένα υποσύνολο γενετικών παραλλαγών συνδέεται και με τον διαβήτη τύπου 1 και τύπου 2, οι δύο ασθένειες έχουν μια γενικά διαφορετική γενετική βάση, η οποία θα μπορούσε να αξιοποιηθεί για την ταξινόμηση του διαβήτη. Οι γενετικές μελέτες έχουν εντοπίσει περισσότερες από 130 γενετικές παραλλαγές που συνδέονται με τον διαβήτη τύπου 2, ωστόσο αυτές οι παραλλαγές εξηγούν λιγότερο από το 15% της κληρονομικότητας της νόσου. Οι περισσότερες παραλλαγές στον διαβήτη τύπου 2 βρίσκονται σε μη κωδικοποιημένες περιοχές γονιδιώματος. Ορισμένες παραλλαγές, όπως αυτές της περιοχής KCNQ1, παρουσιάζουν ισχυρά αποτελέσματα γονικής προέλευσης. Είναι πιθανό ότι τα παιδιά μητέρων που φέρουν παραλλαγές στην περιοχή γονιδιώματος KCNQ1, γεννιούνται με μειωμένη λειτουργική μάζα β-κυττάρων και έτσι είναι λιγότερο πιθανό να αυξήσουν την έκκριση ινσουλίνης όταν εκτίθενται στην αντίσταση στην ινσουλίνη. Ένας άλλος τομέας ιδιαίτερου ενδιαφέροντος ήταν η αναζήτηση σπάνιων παραλλαγών που λειτουργούν προστατευτικά έναντι του διαβήτη τύπου 2, όπως οι μεταλλάξεις απώλειας λειτουργίας στην περιοχή γονιδιώματος SLC30A8. Τα αποτελέσματα αυτά θα μπορούσαν μελλοντικά να συνεισφέρουν στην ανάπτυξη νέων φαρμάκων για τον διαβήτη τύπου 2 (Skyler et al., 2017).



Οι περιβαλλοντικοί παράγοντες παίζουν επίσης ρόλο στην ανάπτυξη του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Η παχυσαρκία αποτελεί μείζονα παράγοντα κινδύνου για τον διαβήτη τύπου 2 με πολύπλοκη γενετική και περιβαλλοντική αιτιολογία. Η αντίσταση στην ινσουλίνη αναπτύσσεται με εκτοπική απόθεση λίπους στο ήπαρ και στους μυς. Το λίπος μπορεί επίσης να συσσωρευτεί στο πάγκρεας και να συμβάλει στην πτώση της λειτουργίας των β-κυττάρων, της φλεγμονής των νησιδίων και του τελικού θανάτου των β-κυττάρων. Ο διαβήτης τύπου 2 αναπτύσσεται σε διαφορετικά επίπεδα σύνθεσης ΔΜΣ / σωματικού λίπους σε διαφορετικά άτομα και σε χαμηλότερο ΔΜΣ για Ασιάτες και Ασιάτες - Αμερικανούς. Για τα ευαίσθητα άτομα, μπορεί να υπάρχει ένα προσωπικό «όριο λίπους» στο οποίο εμφανίζεται έκτοπη συσσώρευση λίπους, επιδεινώνοντας την αντίσταση στην ινσουλίνη και οδηγώντας σε β-κυτταρική ανεπάρκεια (Skyler et al., 2017).

Η απώλεια βάρους βελτιώνει την ευαισθησία στην ινσουλίνη στο ήπαρ και τους σκελετικούς μύες και μπορεί επίσης να μειώσει τη συσσώρευση του παγκρεατικού λίπους. Τα ελαττώματα στην έκκριση ινσουλίνης είναι τουλάχιστον εν μέρει αναστρέψιμα με περιορισμό της ενέργειας και απώλεια βάρους στον προδιαβήτη και τον πρόσφατο διαβήτη τύπου 2. Δυστυχώς, είναι δύσκολο να αντιστραφεί ο μακροχρόνιος διαβήτης, ακόμη και με τη μεγάλη απώλεια βάρους που συνδέεται με τη βαριατρική χειρουργική επέμβαση (Skyler et al., 2017).

Ο μειωμένος χρόνος ύπνου όσο και ο αυξημένος χρόνος ύπνου έχουν σχετιστεί με την ανάπτυξη παχυσαρκίας και διαβήτη. Η αποφρακτική άπνοια ύπνου μειώνει τον χρόνο ύπνου και την ποιότητα του ύπνου και συνδέεται με την ανάπτυξη διαβήτη τύπου 2 και με μεταβολικό σύνδρομο (Skyler et al., 2017).

Ο κίνδυνος ανάπτυξης σακχαρώδη διαβήτη 2 είναι υψηλότερος, τόσο στις γυναίκες με διαβήτη κύησης, όσο και σε αυτές των οποίων την οικογένεια υπάρχει σακχαρώδης διαβήτης κύησης. Η συχνότητα εμφάνισης σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 σε γυναίκες με διαβήτη κύησης, έχει βρεθεί ότι

είναι υψηλότερη κατά την διάρκεια των πρώτων πέντε ετών μετά τον τοκετό , ενώ μετά από 10 έτη από τον τοκετό είναι μειωμένη (Zhu και Zhang, 2016).

### 3.2.3 Σακχαρώδης διαβήτης κύησης

Σε ότι αφορά τα αίτια του σακχαρώδη διαβήτη κύησης, προκαλείται από μεταβολικές προσαρμογές, οι οποίες λαμβάνουν χώρα κατά το δεύτερο τρίμηνο της εγκυμοσύνης και οι παράγοντες κινδύνου περιλαμβάνουν το υπερβολικό βάρος / παχυσαρκία, λόγω του τρόπου διατροφής, κυρίως στις δυτικές χώρες, την προχωρημένη μητρική ηλικία και το οικογενειακό ιστορικό αντοχής στην ινσουλίνη ή διαβήτη (Carreiro, Nogueira & Ribeiro-Oliveira, 2018; Plows et al, 2018).

Διάφοροι παράγοντες οι οποίοι μπορούν επίσης, να αυξήσουν τον κίνδυνο ανάπτυξης σακχαρώδη διαβήτη κύησης, περιλαμβάνουν την ηλικία της μητέρας άνω των 25 ετών, την παχυσαρκία, το εθνικό υπόβαθρο, το οικογενειακό ιστορικό σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 και το προηγούμενο ιστορικό σακχαρώδη διαβήτη κύησης. Μεταξύ αυτών των παραγόντων κινδύνου, το αυξημένο βάρος της μητέρας είναι ο πιο συχνά αξιολογούμενος αναστρέψιμος παράγοντας κινδύνου. Ο υψηλότερος προ-κύησης ΔΜΣ και ο ΔΜΣ στις 28 εβδομάδες κύησης, έχουν συσχετιστεί έντονα με την αυξημένη αντίσταση στην ινσουλίνη στις 28 εβδομάδες κύησης. Έχει εκτιμηθεί επίσης, ότι οι γυναίκες που έχουν αυξημένο βάρος, με ρυθμό κέρδους βάρους 2,3-10,0 κιλά/έτος, έχουν είχαν 2,5 φορές αυξημένο κίνδυνο για ανάπτυξη σακχαρώδη διαβήτη κύησης (Dirar & Doupis, 2017). Αναφορικά με την εθνικότητα, οι Αμερικανίδες, Ασιάτισσες, Ισπανές και Αφρο –Αμερικανίδες γυναίκες, έχουν μεγαλύτερο κίνδυνο ανάπτυξης σακχαρώδη διαβήτη κύησης, σε σύγκριση με τις μη ισπανόφωνες λευκές γυναίκες, ενώ έχει δειχθεί ότι οι γυναίκες από την Ασία διατρέχουν πολύ μεγάλο κίνδυνο να αναπτύξουν σακχαρώδη διαβήτη κύησης και η αυξημένη αντίσταση στην ινσουλίνη

παρατηρείται σε πολύ χαμηλότερα επίπεδα ΔΣΜ σε σύγκριση με τις γυναίκες στην Ευρώπη (Wan et al, 2019).

### **3.3. Παθοφυσιολογία – παθολογοανατομία σακχαρώδους διαβήτη**

Σε υγιή άτομα, το πάγκρεας, εκκρίνει τα πεπτικά ένζυμα και τις ορμόνες ινσουλίνη και γλυκαγόνη στην κυκλοφορία του αίματος για τον έλεγχο της ποσότητας γλυκόζης στο σώμα. Η απελευθέρωση της ινσουλίνης στο αίμα μειώνει το επίπεδο γλυκόζης στο αίμα επιτρέποντας τη λήψη γλυκόζης στα κύτταρα του σώματος, όπου μεταβολίζεται. Αν τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα είναι πολύ χαμηλά, το πάγκρεας εκκρίνει γλυκαγόνη για να διεγείρει την απελευθέρωση γλυκόζης από το ήπαρ. Αμέσως μετά το γεύμα, η γλυκόζη και τα αμινοξέα απορροφώνται απευθείας στην κυκλοφορία του αίματος και τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα αυξάνονται έντονα. Η αύξηση των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα σηματοδοτεί τα βήτα κύτταρα του παγκρέατος, ώστε να εκκρίνουν ινσουλίνη, η οποία εισχωρεί στην κυκλοφορία του αίματος. Εντός 20 λεπτών μετά το γεύμα η ινσουλίνη ανεβαίνει στο μέγιστο επίπεδο. Καθώς τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα φθάνουν στο μέγιστο, το πάγκρεας μειώνει την παραγωγή ινσουλίνης (περίπου 2 - 4 ώρες μετά το γεύμα) (Zaccardi et al., 2016).

Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1 χαρακτηρίζεται από αυτοάνοση καταστροφή των κυττάρων που παράγουν ινσουλίνη στο πάγκρεας, από τα κύτταρα CD4 + και CD8 + T και τα μακροφάγα που διεισδύουν στα νησίδια του παγκρέατος (Zaccardi et al., 2016). Τα βασικά παθοφυσιολογικά χαρακτηριστικά, που χαρακτηρίζουν τον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 ως αυτό-άνοση ασθένεια είναι (Zaccardi et al., 2016):

[1] Η παρουσία ανοσο-ικανών και βοηθητικών κυττάρων σε διηθημένα νησίδια του παγκρέατος.

- [2] Η σύνδεση της ευαισθησίας στην ασθένεια με τα γονίδια τάξης II (ανοσολογική απόκριση) του κύριου συμπλέγματος ιστοσυμβατότητας (MHC, αντιγόνα ανθρώπινων λευκοκυττάρων HLA).
- [3] Η παρουσία ειδικών αυτοαντισωμάτων των κυττάρων των νησιδίων του παγκρέατος.
- [4] Οι μεταβολές της ανοσορύθμισης με τη μεσολάβηση των T κυττάρων, ειδικότερα στο διαμέρισμα των κυττάρων CD4 + T.
- [5] Η εμπλοκή των μονοκινών και των κυττάρων TH1 που παράγουν ιντερλευκίνες στη διαδικασία της νόσου.
- [6] Η ανταπόκριση στην ανοσοθεραπεία και
- [7] Η συχνή εμφάνιση άλλων αυτοάνοσων νόσων που σχετίζονται με συγκεκριμένα όργανα σε προσβεβλημένα άτομα ή στα μέλη της οικογένειάς τους.

Περίπου το 85% των ασθενών έχουν κυκλοφορούντα αντισώματα κυττάρων νησιδίων, ενώ η πλειοψηφία των ασθενών έχουν επίσης ανιχνεύσιμα αντισώματα έναντι της ινσουλίνης πριν από τη θεραπεία με ινσουλίνη. Τα περισσότερα αντισώματα των κυττάρων των νησιδίων κατευθύνονται κατά της αποκαρβοξυλάσης του γλουταμικού οξέος (GAD) εντός των βήτα κυττάρων του παγκρέατος. Η αυτοάνοση καταστροφή των παγκρεατικών β-κυττάρων οδηγεί σε ανεπάρκεια έκκρισης ινσουλίνης που έχει ως αποτέλεσμα τις μεταβολικές διαταραχές που σχετίζονται με το σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1. Εκτός από την απώλεια έκκρισης ινσουλίνης, η λειτουργία των παγκρεατικών άλφα κυττάρων παρουσιάζει επίσης ανωμαλίες και υπάρχει υπερβολική έκκριση γλυκαγόνης σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1. Κανονικά, η υπεργλυκαιμία οδηγεί σε μειωμένη έκκριση γλυκαγόνης, ωστόσο, σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1, η έκκριση γλυκογόνης δεν καταστέλλεται από την υπεργλυκαιμία. Τα προκύπτοντα

ακατάλληλα υψηλά επίπεδα γλυκαγόνης επιδεινώνουν τα μεταβολικά ελαττώματα λόγω της έλλειψης ινσουλίνης (Baynes, 2015).

Αν και η ανεπάρκεια ινσουλίνης είναι το κύριο μειονέκτημα του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1, υπάρχει επίσης ένα ελάττωμα στη χορήγηση ινσουλίνης. Η ανεπάρκεια της ινσουλίνης οδηγεί σε ανεξέλεγκτη λιπόλυση και αυξημένα επίπεδα ελεύθερων λιπαρών οξέων στο πλάσμα, τα οποία καταστέλλουν το μεταβολισμό της γλυκόζης σε περιφερικούς ιστούς όπως ο σκελετικός μυς. Η διαδικασία αυτή μειώνει τη χρήση της γλυκόζης και η ανεπάρκεια ινσουλίνης μειώνει επίσης την έκφραση ορισμένων γονιδίων που είναι απαραίτητα για τους ιστούς-στόχους, ώστε αυτά να ανταποκρίνονται κανονικά στην ινσουλίνη, όπως η γλυκοκινάση στο ήπαρ και η κατηγορία GLUT 4 των μεταφορέων γλυκόζης στον λιπώδη ιστό (Baynes, 2015).

Στον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 αυτοί οι μηχανισμοί διασπώνται, με αποτέλεσμα τα δύο κύρια παθολογικά ελαττώματα στον διαβήτη τύπου 2 να είναι η μειωμένη έκκριση ινσουλίνης λόγω της δυσλειτουργίας των παγκρεατικών β-κυττάρων και η εξασθενημένη δράση της ινσουλίνης μέσω της αντίστασης στην ινσουλίνη. Σε καταστάσεις όπου υπερισχύει η αντίσταση στην ινσουλίνη, η μάζα των β-κυττάρων υφίσταται μετασχηματισμό, ο οποίος είναι ικανός να αυξήσει την παροχή ινσουλίνης και να αντισταθμίσει την υπερβολική και ανώμαλη ζήτηση. Σε απόλυτους αριθμούς, η συγκέντρωση ινσουλίνης στο πλάσμα (τόσο σε νηστεία όσο και κατά το γεύμα που διεγείρεται) συνήθως αυξάνεται. Λαμβάνοντας υπόψη τη στενή σχέση μεταξύ της έκκρισης της ινσουλίνης και της ευαισθησίας της ορμονικής δράσης στον περίπλοκο έλεγχο της ομοιόστασης της γλυκόζης, είναι πρακτικά αδύνατο να διαχωριστεί η συμβολή του καθενός παράγοντα στην αιτιοπαθογένεση του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (Baynes, 2015).

Σε ότι αφορά τον σακχαρώδη διαβήτη κύησης, η εγκυμοσύνη αντιπροσωπεύει μια πολύπλοκη μεταβολική και φυσιολογική κατάσταση. Η ανάπτυξη σακχαρώδη διαβήτη κατά την διάρκεια της κύησης, αποδίδεται σε μεταβολικές προσαρμογές, οι οποίες ξεκινούν να λαμβάνουν χώρα κατά το

δεύτερο τρίμηνο της εγκυμοσύνης. Κατά τη διάρκεια μιας υγιούς εγκυμοσύνης, το σώμα της μητέρας υφίσταται μια σειρά φυσιολογικών αλλαγών, προκειμένου να υποστηρίξει τις απαιτήσεις του αναπτυσσόμενου εμβρύου. Αυτές περιλαμβάνουν προσαρμογές στα καρδιαγγειακά, νεφρικά, αιματολογικά, αναπνευστικά και μεταβολικά συστήματα. Μια σημαντική μεταβολική προσαρμογή είναι στην ευαισθησία στην ινσουλίνη. Κατά τη διάρκεια της κύησης, η ευαισθησία στην ινσουλίνη μεταβάλλεται ανάλογα με τις απαιτήσεις της εγκυμοσύνης. Κατά τους πρώιμους μήνες της κύησης, η ευαισθησία στην ινσουλίνη αυξάνεται, προωθώντας την πρόσληψη γλυκόζης στα λιπώδη αποθέματα, προκειμένου να υποστηριχθούν οι ενεργειακές απαιτήσεις στους μεταγενέστερους μήνες της κύησης (Plows et al, 2018).

Ωστόσο, καθώς η εγκυμοσύνη εξελίσσεται, η αύξηση συγκεκριμένων ορμονών του πλακούντα, συμπεριλαμβανομένων των οιστρογόνων, της προγεστερόνης, της λεπτίνης, της κορτιζόλης, του πλακουντιακού λακτογόνου και της αυξητικής ορμόνης του πλακούντα, προάγουν από κοινού μια κατάσταση αντίστασης στην ινσουλίνη. Ως αποτέλεσμα, η γλυκόζη του αίματος είναι ελαφρώς αυξημένη και αυτή η γλυκόζη μεταφέρεται εύκολα στον πλακούντα για να τροφοδοτήσει την ανάπτυξη του εμβρύου. Αργότερα στην εγκυμοσύνη, καταγράφεται πτώση της ευαισθησίας στην ινσουλίνη, η οποία είναι συγκρίσιμη σε κλίμακα με αυτή που παρατηρείται στον διαβήτη τύπου 2 και την παχυσαρκία. Εκτιμάται ότι η μείωση της ευαισθησίας στην ινσουλίνη είναι 50-70% σε γυναίκες με διαβήτη κύησης, σε σύγκριση με γυναίκες χωρίς διαβήτη κύησης. Η αντίσταση στην ινσουλίνη, προάγει επίσης την ενδογενή παραγωγή γλυκόζης και την διάσπαση των αποθεμάτων λίπους, με αποτέλεσμα την περαιτέρω αύξηση των συγκεντρώσεων γλυκόζης στο αίμα και των ελεύθερων λιπαρών οξέων. Για διάφορους λόγους που θα εξεταστούν στην συνέχεια, οι κανονικές μεταβολικές προσαρμογές στην εγκυμοσύνη δεν εμφανίζονται επαρκώς σε όλες τις εγκυμοσύνες, με αποτέλεσμα την ανάπτυξη σακχαρώδη διαβήτη κύησης (Dirar & Doupris, 2017).

Αρχικά, η αντίσταση στην ινσουλίνη κατά την εγκυμοσύνη μπορεί να είναι το αποτέλεσμα της μητρικής παχυσαρκίας, η οποία μεταβάλλει τον βαθμό

παραγωγής αδιποκυτοκίνης ή συντελεί στην αυξημένη παραγωγή των διαβητογόνων ορμονών του πλακούντα. Η παχυσαρκία θεωρείται μια κατάσταση χρόνιας φλεγμονής, στην οποία οι φλεγμονώδεις δείκτες παράγονται σε περίσσεια, στην συστηματική κυκλοφορία. Αυτοί οι φλεγμονώδεις δείκτες επηρεάζουν τις μεταβολές στην σηματοδότηση της ινσουλίνης, με αποτέλεσμα την αύξηση της αντίστασης στην ινσουλίνη. Επιπλέον, η ίδια η εγκυμοσύνη είναι μια πρόσθετη φλεγμονώδης κατάσταση στην οποία υπάρχει φυσιολογική προσαρμογή του ανοσοποιητικού συστήματος, για την αποτροπή της απόρριψης του αναπτυσσόμενου εμβρύου. Στην φυσιολογική εγκυμοσύνη, οι κυτοκίνες που παράγονται με χυμική ανοσία κυριαρχούν σημαντικά σε δραστηριότητα, έναντι εκείνων που παράγονται από κυτταρο-μεσολαβούμενη ανοσία. Αυτή η ισχυρή μετατόπιση προς την χυμική ανοσία, έχει ευεργετικό ρόλο στη διατήρηση της καλής σχέσης μεταξύ μητέρας και εμβρύου, εις βάρος της δημιουργίας ενός φλεγμονώδους περιβάλλοντος που αυξάνει την αντίσταση στην ινσουλίνη (Dirar & Doupris, 2017; Plows et al, 2018).

Δεδομένου ότι ο σακχαρώδης διαβήτης κύησης μπορεί να αναπτυχθεί τόσο στις παχύσαρκες όσο και στις αδύνατες, έχει προταθεί ότι η παθοφυσιολογία της νόσου, διαφέρει μεταξύ αυτών των ομάδων. Στις παχύσαρκες γυναίκες, η παθοφυσιολογία χαρακτηρίζεται κατά κύριο λόγο από την επαγόμενη από την εγκυμοσύνη, αντίσταση στην ινσουλίνη, η οποία ενισχύεται από το ήδη αυξημένο προ-κύησης επίπεδο ανοχής στην ινσουλίνη. Στις αδύνατες γυναίκες, οι ίδιοι παράγοντες φαίνεται ότι επίσης παίζουν ρόλο, ωστόσο ένα ελάττωμα στην ανταπόκριση της ινσουλίνης πρώτης φάσης, φαίνεται ότι συμβάλλει σε μεγαλύτερο βαθμό στην ανάπτυξη του σακχαρώδη διαβήτη κύησης (Kampmann et al, 2015).

# Κεφάλαιο 4<sup>ο</sup>

## Επιπλοκές σακχαρώδης διαβήτη

### 4.1. Κλινική εικόνα ασθενή

Τα περισσότερα από τα συμπτώματα είναι παρόμοια μεταξύ του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 και 2, αλλά ποικίλουν στον βαθμό τους και αναπτύσσονται πιο γρήγορα στον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1. Η ανάπτυξη του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 συμβαίνει σε 3 στάδια. Το στάδιο 1 είναι ασυμπτωματικό και χαρακτηρίζεται από φυσιολογική γλυκόζη νηστείας, φυσιολογική ανοχή στη γλυκόζη και από την παρουσία 2 ή περισσότερων από 2, παγκρεατικών αυτοαντισωμάτων. Τα διαγνωστικά κριτήρια του σταδίου 2 περιλαμβάνουν την παρουσία 2 ή περισσότερων παγκρεατικών αυτοαντισωμάτων και την δυσγλυκαιμία, δηλαδή την μειωμένη γλυκόζη νηστείας (τιμές 100 έως 125 mg / dL) ή την μειωμένη ανοχή στην γλυκόζη (2 ώρες PG από 140 έως 199 mg / dL) ή οι τιμές της αιμοσφαιρίνης A1c να βρίσκονται μεταξύ 5,7% και 6,4%. Τα άτομα παραμένουν ασυμπτωματικά. Στο Στάδιο 3 υπάρχει διαβήτης ή υπεργλυκαιμία με κλινικά συμπτώματα και 2 ή περισσότερα παγκρεατικά αυτοαντισώματα (Simmons και Michels, 2015; Lucier και Weinstock, 2018).

Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1 σε παιδιά παρουσιάζει κλασικά συμπτώματα υπεργλυκαιμίας, με το ένα τρίτο των περιπτώσεων να παρουσιάζει διαβητική κετοξέωση. Μελέτες έχουν δείξει ότι στη διάγνωση, περίπου το 25% των παιδιών και των νέων παρουσιάζουν διαβητική κετοξέωση, ενώ σε παιδιά ηλικίας κάτω των 4 ετών, το ποσοστό αυτό είναι υψηλότερο (National Collaborating Centre for Women's and Children's Health , 2015).

Η εμφάνιση των συμπτωμάτων μπορεί να είναι ξαφνική κατά τη στιγμή της διάγνωσης, ειδικά στους νέους. Εάν δεν αξιολογηθεί και δεν



αντιμετωπιστεί άμεσα, μπορεί να αποτελέσει ιατρική κατάσταση έκτακτης ανάγκης. Οι ασθενείς παρουσιάζουν συχνότερα υπεργλυκαιμία με πολυδιψία, πολουουρία και πολυφαγία. Η πολουουρία είναι δευτερογενής σε σχέση με την ωσμωτική διούρηση, η οποία προκαλείται από την υπεργλυκαιμία. Τα μικρά παιδιά μπορεί να παρουσιάσουν νυκτερινή ενούρηση. Η πολυδιψία σχετίζεται με υπεροσμωτικότητα και αφυδάτωση από αυξημένη ούρηση. Είναι επίσης πιθανό να αναπτυχθεί θολή όραση, καθώς η γλυκόζη μπορεί να προκαλέσει οσμωτική διόγκωση του φακού. Υπάρχει επίσης ένα κοινό ιστορικό απώλειας βάρους. Υπάρχει αυξημένη παραγωγή λιπόλυσης και κετόνης με διάσπαση των μυών και του λίπους. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα πολυφαγία, κόπωση και αδυναμία. Μπορεί επίσης να υπάρχουν διαταραχές ηλεκτρολυτών. Εάν τα συμπτώματα αυτά δεν αναγνωριστούν έγκαιρα, τότε οι ασθενείς μπορεί να αναπτύξουν διαβητική κετοξέωση, απαιτώντας άμεσα νοσηλεία και θεραπεία με ενδοφλέβια υγρά, ινσουλίνη, κάλιο και προσεκτική παρακολούθηση (Lucier και Weinstock, 2018).

Η εμφάνιση των συμπτωμάτων στον διαβήτη τύπου 1 στους ενήλικες μπορεί να είναι πιο μεταβλητή. Η διάγνωση του διαβήτη μπορεί να γίνει βάσει των κριτηρίων γλυκόζης πλάσματος ή των κριτηρίων της αιμοσφαιρίνης A1c (HbA1c). Εάν ο ασθενής παρουσιαστεί με οξεία συμπτώματα, προτιμάται η χρήση του επιπέδου γλυκόζης πλάσματος για διάγνωση, αντί των επιπέδων της HbA1c, καθώς τα μέσα επίπεδα γλυκόζης 2 έως 3 μηνών του ασθενούς μπορεί να μην είναι εκτός φυσιολογικών ορίων. Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1 μπορεί να διαγνωστεί τυχαία με εξέταση γλυκόζης πλάσματος, που είναι μεγαλύτερη ή ίση από 200 mg / dl σε ασθενείς με κλασικά συμπτώματα. Για τη διάγνωση, μπορεί επίσης να χρησιμοποιηθεί η γλυκόζη πλάσματος νηστείας, με τιμές μεγαλύτερες ή ίσες από 126 mg / dL. Εάν ο ασθενής δεν έχει κλασικά συμπτώματα υπεργλυκαιμίας ή υπεργλυκαιμικής κρίσης, συνιστάται να γίνει μια δεύτερη δοκιμή για να επιβεβαιωθεί η διάγνωση (Lucier και Weinstock, 2018).

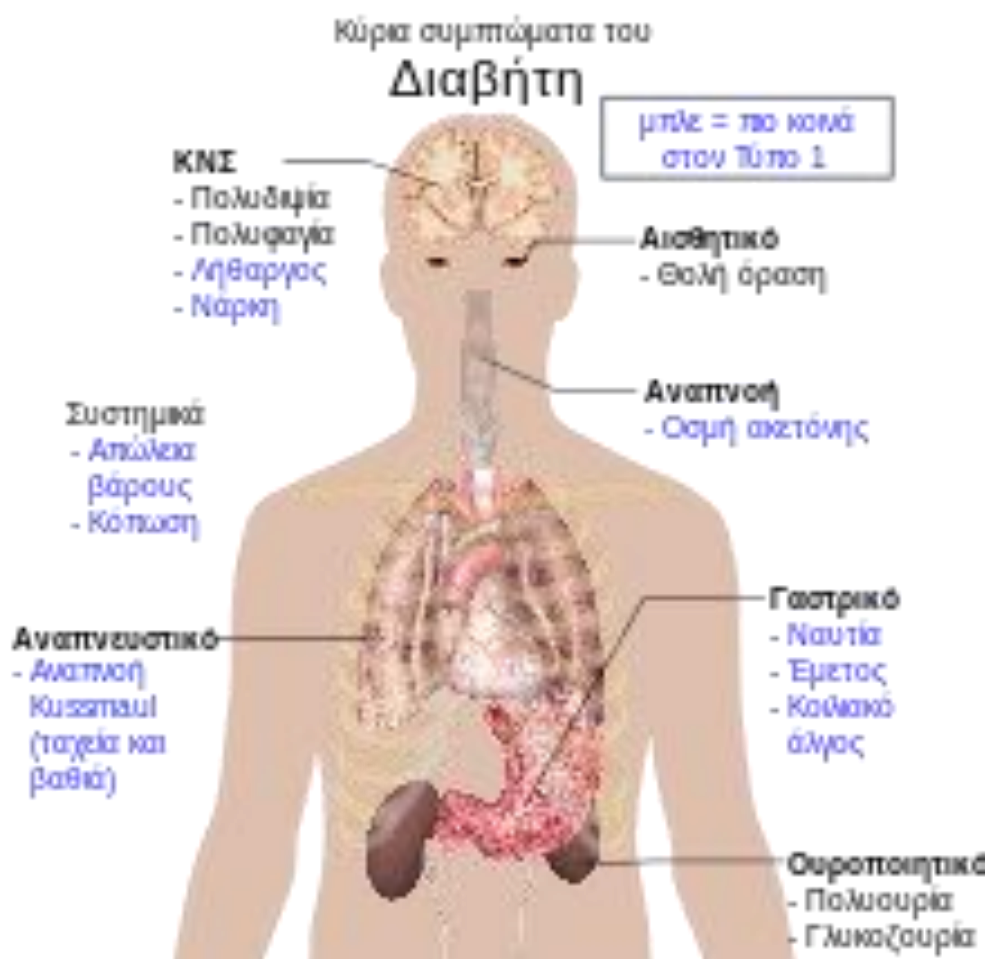
Το μοντέλο της ανάπτυξης του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 σε στάδια, το οποίο αναπτύχθηκε πριν από κάποιες δεκαετίες παραμένει έγκυρο μέχρι

και σήμερα. Στα άτομα που έχουν μια γενετική προδιάθεση, ένα περιβαλλοντικός παράγοντας ενεργοποιεί την νόσο, η οποία οδηγεί σε διακοπή της ανοσολογικής ανοχής και στην απώλεια της β-κυτταρικής μάζας. Σε μια χρονική περίοδο, η οποία συνήθως διαρκεί χρόνια, υπάρχει αυτοάνοση καταστροφή των β-κυττάρων που παράγουν ινσουλίνη. Καθώς η διαδικασία συνεχίζεται, πολύ πιθανόν με υποτροπιάζοντα και ανασταλτικό τρόπο, υπάρχει απώλεια γλυκόζης που προκαλείται από απελευθέρωση ινσουλίνης και τελικά ανεπάρκεια ινσουλίνης, έτσι ώστε να προκύπτουν εμφανή αποτελέσματα υπεργλυκαιμίας και κλινική εικόνα σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 (Simmons και Michels, 2015).

Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2, όπως αναφέρθηκε και νωρίτερα χαρακτηρίζεται από υπεργλυκαιμία και μεταβαλλόμενους βαθμούς ανεπάρκειας και ανοχής στην ινσουλίνη. Η πλειοψηφία των ασθενών είναι ασυμπτωματικοί και η υπεργλυκαιμία διαγιγνώσκεται με εργαστηριακή αξιολόγηση ρουτίνας. Η συχνότητα εμφάνισης του συμπτωματικού διαβήτη μειώνεται παράλληλα με τις βελτιωμένες προσπάθειες για τη διάγνωση του διαβήτη νωρίτερα, μέσω διαλογής. Τα κλασικά συμπτώματα της υπεργλυκαιμίας περιλαμβάνουν την πολυουρία, την πολυδιψία, τη νυκτουρία, την θολή όραση και, συχνά, την απώλεια βάρους. Αυτά τα συμπτώματα συχνά παρατηρούνται μόνο εκ των υστέρων, αφού έχει αποδειχθεί ότι η γλυκόζη του αίματος είναι αυξημένη (McCulloch et al., 2017).

Η πολυουρία εμφανίζεται όταν η συγκέντρωση γλυκόζης στον ορό αυξάνεται σημαντικά πάνω από 180 mg / dL (10 mmol / L), υπερβαίνοντας το νεφρικό όριο για τη γλυκόζη, γεγονός που οδηγεί σε αυξημένη απέκκριση της γλυκόζης στα ούρα. Η γλυκοζουρία προκαλεί οσμωτική διουρία (δηλαδή πολυουρία) και υποογκαιμία, η οποία με τη σειρά της μπορεί να οδηγήσει σε πολυδιψία. Οι ασθενείς που τροφοδοτούν τις απώλειες όγκου τους με τα συμπυκνωμένα ποτά ζάχαρης, όπως οι μη διατροφικές σόδες, επιδεινώνουν την υπεργλυκαιμία και την οσμωτική διούρηση. Σπάνια οι ενήλικες με διαβήτη τύπου 2 μπορούν να παρουσιάσουν υπεροσμωτική υπεργλυκαιμική κατάσταση, η οποία χαρακτηρίζεται από έντονη υπεργλυκαιμία χωρίς

κετοξέωση και σοβαρή αφυδάτωση. Η διαβητική κετοξέωση (DKA) ως σύμπτωμα του διαβήτη τύπου 2 είναι επίσης ασυνήθιστη στους ενήλικες, αλλά μπορεί να εμφανιστεί υπό ορισμένες συνθήκες, όπως σε σοβαρές λοιμώξεις ή άλλες ασθένειες, καθώς και σε μη καυκάσιες εθνοτικές ομάδες (McCulloch et al., 2017).



**Εικόνα 4.1. Κλινική εικόνα στον σακχαρώδη διαβήτη**

**Πηγή: Αντωνόπουλος, 2016**

Το πρώιμο στάδιο του διαβήτη τύπου 2 είναι ο προ-διαβήτης, ο οποίος χαρακτηρίζεται από μειωμένη ανοχή στη γλυκόζη ή / και μειωμένη γλυκόζη νηστείας, όπου τα επίπεδα γλυκόζης είναι υψηλότερα από τα φυσιολογικά, αλλά όχι στην περιοχή στην οποία να πληρούνται τα διαγνωστικά κριτήρια για

τον διαβήτη. Ο προδιαβήτης τείνει να εξελίσσεται σε διαβήτη και με την πάροδο του χρόνου η επίμονη υπεργλυκαιμία οδηγεί σε επιπλοκές που αποτελούν τη σημαντικότερη πηγή νοσηρότητας, θνησιμότητας και κόστους για τους ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Αυτό το φυσικό ιστορικό αντικατοπτρίζει την υποκείμενη απώλεια της λειτουργίας β-κυττάρων, η οποία οφείλεται εν μέρει σε παράγοντες όπως τα αυξημένα επίπεδα γλυκόζης και λιπιδίων, η φλεγμονή, και στρες του ενδοπλασματικού δικτύου (Phillips et al., 2014).

## **4.2. Επιπλοκές του σακχαρώδους διαβήτη**

Οι επιπλοκές του σακχαρώδους διαβήτη διακρίνονται σε οξείες και χρόνιες. Οι παράγοντες κινδύνου για αυτές τις επιπλοκές, μπορεί είτε να είναι τροποποιήσιμοι, είτε όχι. Συνολικά, οι επιπλοκές είναι πολύ λιγότερο συχνές και λιγότερο σοβαρές σε άτομα με καλά ελεγχόμενα επίπεδα σακχάρου στο αίμα (Inzucchi et al, 2015). Εντούτοις, οι μη τροποποιήσιμοι παράγοντες κινδύνου όπως η ηλικία κατά την έναρξη του διαβήτη, ο τύπος του διαβήτη, το φύλο και η γενετική προδιάθεση διαδραματίζουν σημαντικό ρόλο. Ορισμένα γονίδια φαίνεται επίσης να παρέχουν προστασία έναντι διαβητικών επιπλοκών, όπως φαίνεται σε ένα υποσύνολο επιζώντων με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 χωρίς επιπλοκές (Sun et al, 2011).

### **4.2.1. Οξείες και χρόνιες επιπλοκές του σακχαρώδους διαβήτη**

Οι οξείες επιπλοκές του διαβήτη συνίστανται στη διαβητική κετοξέωση (diabetic ketoacidosis-DKA), το υπερωσμωτικό μη κετοτικό κώμα (hyperosmolar non-ketotic coma - HNC), τη γαλακτική οξέωση (lactic acidosis - LA) και την υπογλυκαιμία (Orban et al, 2017).

Η διαβητική κετοξέωση είναι μια οξεία και επικίνδυνη επιπλοκή η οποία απαιτεί άμεση ιατρική φροντίδα. Τα χαμηλά επίπεδα ινσουλίνης προκαλούν το ήπαρ να μετατρέψει τα λιπαρά οξέα σε κετονικά σώματα (διαδικασία που ονομάζεται κέτωση). Τα κετονικά σώματα είναι ενδιάμεσα υποστρώματα σε αυτή τη μεταβολική αλληλουχία. Τα αυξημένα επίπεδα κετονικών σωμάτων στο αίμα μειώνουν το pH του αίματος, οδηγώντας σε διαβητική κετοξέωση. Τα συμπτώματα περιλαμβάνουν αφυδάτωση, γρήγορη αναπνοή και σοβαρό κοιλιακό πόνο. Το επίπεδο συνείδησης είναι συνήθως φυσιολογικό μέχρι αργά στη διαδικασία, όταν ο λήθαργος μπορεί να προχωρήσει σε κώμα (Παπάζογλου, 1999). Η κετοξέωση μπορεί εύκολα να γίνει αρκετά σοβαρή ώστε να προκαλέσει υπόταση, σοκ και θάνατο. Η έγκαιρη, σωστή θεραπεία συνήθως οδηγεί σε πλήρη ανάκτηση, αν και ο θάνατος μπορεί να οφείλεται σε ανεπαρκή ή καθυστερημένη θεραπεία ή σε επιπλοκές (π.χ. εγκεφαλικό οίδημα). Η κετοξέωση είναι πολύ συχνότερη στον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 από τον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (Orban et al, 2017).

Η υπεργλυκαιμική υπερωσμωτική μη κετωτική κατάσταση χαρακτηρίζεται από έντονη υπεργλυκαιμία, αυξημένη οσμωτικότητα και σοβαρή αφυδάτωση χωρίς σημαντική κέτωση ή κετοξέωση. Αποτελεί μία από τις πιο σοβαρές οξείες επιπλοκές του διαβήτη και σημαντική αιτία νοσηρότητας σε ασθενείς με διαβήτη (Umpierrez και Korytkowski, 2016). Τα πιο σημαντικά χαρακτηριστικά περιλαμβάνουν την πολυουρία, την ορθοστατική υπόταση και ένα σύνολο νευρολογικών συμπτωμάτων συμπεριλαμβανομένης της αλλαγής της ψυχικής κατάστασης, του λήθαργου και πιθανώς του κώματος. Η ανεπάρκεια ινσουλίνης και η ανεπαρκής πρόσληψη υγρών είναι οι βασικές αιτίες της υπεργλυκαιμικής υπερωσμωτικής μη κετωτικής κατάστασης. Η ανεπάρκεια ινσουλίνης οδηγεί σε υπεργλυκαιμία, η οποία προκαλεί οσμωτική διούρηση, η οποία με τη σειρά της οδηγεί σε εξάντληση του ενδοαγγειακού όγκου (Tripathi και Srivastava, 2006).

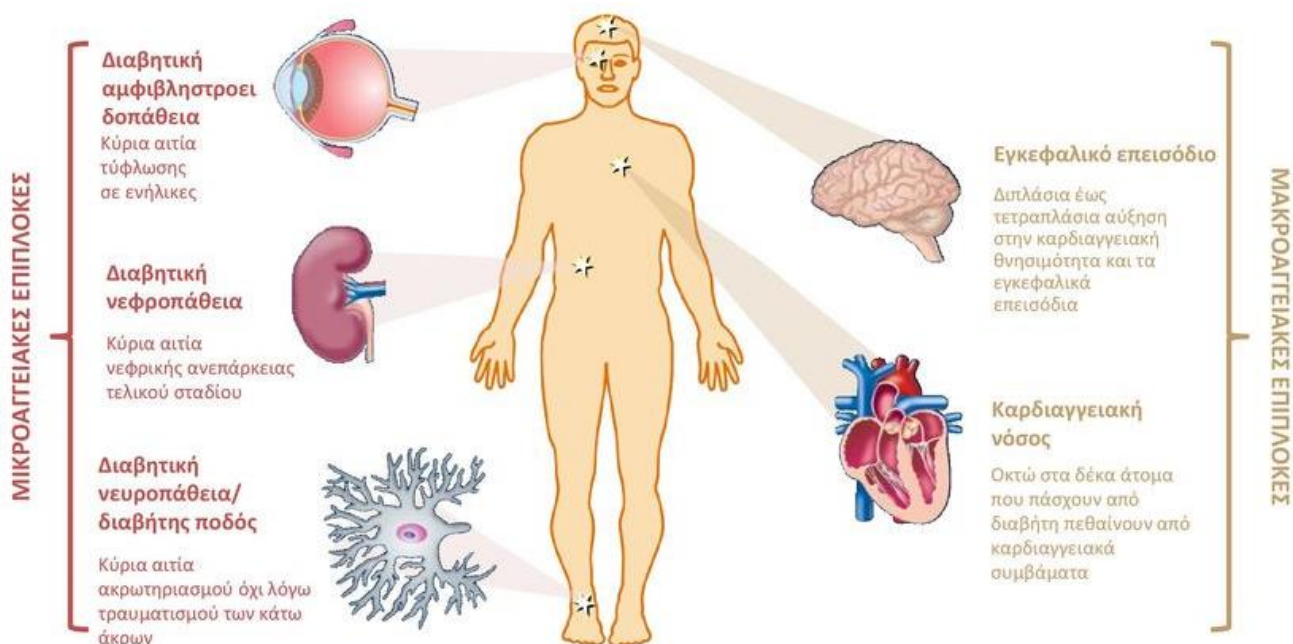
Οι υποκείμενοι μηχανισμοί πίσω από την διαβητική κετοξέωση, αλλά και την υπεργλυκαιμική υπερωσμωτική μη κετωτική κατάσταση είναι: 1) η μειωμένη αποτελεσματική δράση της κυκλοφορούσας ινσουλίνης, ως

αποτέλεσμα της μειωμένης έκκρισης ινσουλίνης (στην διαβητική κετοξέωση) ή της αναποτελεσματικής δράσης της ινσουλίνης (στην υπεργλυκαιμική υπερωσμωτική μη κετωτική κατάσταση), 2) τα αυξημένα επίπεδα ρυθμιστικών ορμονών (γλυκαγόνη, κατεχολαμίνες, κορτιζόλη, αυξητική ορμόνη), με αποτέλεσμα αυξημένη παραγωγή ηπατικής γλυκόζης και μειωμένη χρησιμοποίηση της γλυκόζης στους περιφερικούς ιστούς και 3) οι ανωμαλίες αφυδάτωσης και ηλεκτρολυτών, λόγω της οσμωτικής διούρησης που προκαλείται από τη γλυκοζουρία (Tripathi και Srivastava, 2006).

Η διαβητική κετοξέωση χαρακτηρίζεται επίσης από αυξημένη γλυκονεογένεση, λιπόλυση, κετογένεση και μειωμένη γλυκόλυση (Gosmanov, Gosmanova και Kitabchi, 2015). Ενώ η διαβητική κετοξέωση παρατηρείται κυρίως σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1, η υπεργλυκαιμική υπερωσμωτική μη κετωτική κατάσταση έχει μεγαλύτερα ποσοστά επικράτησης σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 και ιδιαίτερα σε ηλικιωμένους ασθενείς (Tripathi και Srivastava, 2006).

Τέλος η γαλακτική οξέωση είναι μια λιγότερο συχνή οξεία επιπλοκή του διαβήτη, η οποία ορίζεται ως μεταβολική οξέωση με μεγάλο κενό ανιόντων, χαμηλό pH αρτηριακού αίματος, σημαντική μείωση των επιπέδων των διττανθρακικών οξέων ( $\text{HCO}_3^-$ ) και αυξημένα επίπεδα γαλακτικού οξέος. Το φυσιολογικό εύρος για το γαλακτικό οξύ στον ορό είναι από 0,4 έως 1,2 mmol / l. Η αύξηση του επιπέδου του γαλακτικού οξέος σε 2-5 mmol / l συνήθως δεν προκαλεί σημεία και συμπτώματα οξέωσης. Τα συμπτώματα μπορεί να εμφανιστούν όταν τα επίπεδα γαλακτικού οξέος υπερβούν τα 5 mmol / l (Krzymieś και Karnafel, 2013). Η επιπλοκή μπορεί να εκδηλωθεί, παρουσία άλλων σοβαρών ιατρικών καταστάσεων, όπως η σηψαιμία, η υποξία και η καρδιακή ανεπάρκεια, και τα συμπτώματα περιλαμβάνουν σύγχυση, δυσκολία στην αναπνοή ή γρήγορη αναπνοή, εξάντληση ή κόπωση, μυϊκές κράμπες, σωματική αδυναμία, κοιλιακό άλγος, μείωση της όρεξης, πονοκέφαλο και γρήγορο καρδιακό ρυθμό (Chang, Sakaguchi και Dolin, 2016).

Οι χρόνιες επιπλοκές του σακχαρώδους διαβήτη επηρεάζουν πολλά συστήματα οργάνων στο ανθρώπινο σώμα και είναι υπεύθυνες για το μεγαλύτερο ποσοστό της νοσηρότητας και της θνησιμότητας που καταγράφεται σε ασθενείς με διαβήτη. Παραδοσιακά οι χρόνιες επιπλοκές μπορούν να διαχωριστούν σε αγγειακές (vascular) και μη αγγειακές (nonvascular) επιπλοκές. Οι αγγειακές επιπλοκές υποδιαιρούνται περαιτέρω σε μικροαγγειακές (microvascular), οι οποίες περιλαμβάνουν την αμφιβληστροειδοπάθεια, τη νευροπάθεια και τη νεφροπάθεια και σε μακροαγγειακές (macrovascular), οι οποίες περιλαμβάνουν τη στεφανιαία νόσο, την περιφερική αγγειακή νόσο και την αγγειακή εγκεφαλική νόσο. Οι μη αγγειακές επιπλοκές περιλαμβάνουν προβλήματα όπως η γαστροπάρεση, η σεξουαλική δυσλειτουργία και οι μεταβολές/αλλοιώσεις του δέρματος (Tripathi και Srivastava, 2006; Papatheodorou et al, 2016).



**Εικόνα 4.2. Μικροαγγειακές και μακροαγγειακές επιπλοκές του διαβήτη**

**Πηγή: Αντωνόπουλος, 2016**

## **4.2.2. Αισθητικές επιπλοκές του σακχαρώδους διαβήτη**

### **4.2.2.1. Διαβητική νευροπάθεια**

Οι αισθητικές επιπλοκές στον διαβήτη είναι αποτέλεσμα της διαβητικής νευροπάθειας. Η διαβητική νευροπάθεια είναι η πιο συχνή και δυσχερής επιπλοκή του σακχαρώδους διαβήτη, με συνακόλουθα μεγάλα ποσοστά νοσηρότητας και θνησιμότητας, και με επακόλουθη οικονομική επιβάρυνση στη φροντίδα του διαβήτη. Είναι η πιο κοινή μορφή νευροπάθειας στις αναπτυγμένες χώρες του κόσμου και αν και ο ακριβής επιπολασμός της, δεν είναι γνωστός, οι αναφορές ποικίλουν από 10% έως 90% σε διαβητικούς ασθενείς, ανάλογα με τα κριτήρια και τις μεθόδους που χρησιμοποιούνται για τον ορισμό της. Είναι μια επιπλοκή που είναι κοινή τόσο για τον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1, όσο και για τον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, αλλά μπορεί επίσης να αναπτυχθεί και σε διάφορες μορφές επίκτητου διαβήτη. Η βασική νοσηρότητα που σχετίζεται με τη διαβητική νευροπάθεια είναι η εξέλκωση των ποδιών, ο πρόδρομος της γάγγραινας και ο ακρωτηριασμός των άκρων. Η διαβητική νευροπάθεια είναι υπεύθυνη σχεδόν για το 50-75% των ακρωτηριασμών των ποδιών που δεν προέρχονται από τραυματισμούς και γενικά αυξάνει τον κίνδυνο ακρωτηριασμού κατά 1,7 φορές (Vinik et al, 2018).

Η υπεργλυκαιμία είναι ένας σημαντικός παράγοντας κινδύνου για την ανάπτυξη διαβητικής νευροπάθειας, ωστόσο υπάρχουν συνεισφέροντες παράγοντες. Στον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, η δυσλιπιδαιμία θεωρείται ότι παίζει σημαντικό ρόλο. Οι αλλαγές στην σηματοδότηση της ινσουλίνης είναι επίσης σημαντικές. Στον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 τα επίπεδα της ινσουλίνης, όσο και αυτά των C-πεπτιδίων μειώνονται, ενώ στον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 πιστεύεται ότι μειώνεται η ευαισθησία της νευρωνικής ινσουλίνης. Οι παράγοντες κινδύνου που συνδέονται και με τους δύο τύπους διαβήτη προκαλούν βλάβη στο DNA, μιτοχονδριακή δυσλειτουργία, απόπτωση και απώλεια νευροτροφικής σηματοδότησης. Αυτή η βλάβη των κυττάρων μπορεί να συμβεί σε νευρώνες, νευρογλοιακά κύτταρα και αγγειακά



ενδοθηλιακά κύτταρα, καθώς επίσης μπορεί να ενεργοποιήσει τα μακροφάγα κύτταρα. Αυτοί οι παράγοντες στο σύνολο τους μπορεί να οδηγήσουν σε δυσλειτουργία των νεύρων και ανάπτυξη νευροπάθειας (Juster-Switlyk και Smith, 2016).

Η φυσική ιστορία της διαβητικής νευροπάθειας, μπορεί να εξελίσσεται διαφορετικά στα διάφορα είδη νευροπάθειας. Σε γενικές γραμμές υπάρχουν νευροπάθειες, οι οποίες εξελίσσονται σταδιακά με την εξέλιξη του διαβήτη, και οι νευροπάθειες που υποχωρούν συνήθως εντελώς. Οι αισθητικές και αυτόνομες νευροπάθειες γενικά προχωρούν, ενώ οι μονονευροπάθειες, οι ριζοπάθειες και οι οξείες οδυνηρές νευροπάθειες, αν και εκδηλώνουν σοβαρά συμπτώματα, αυτά τείνουν να είναι βραχύβια και οι ασθενείς συχνά αναρρώνουν γρήγορα. Η πρόοδος της διαβητικής νευροπάθειας σχετίζεται με τον γλυκαιμικό έλεγχο, τόσο στον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1, όσο και στον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (Vinik et al., 2018).

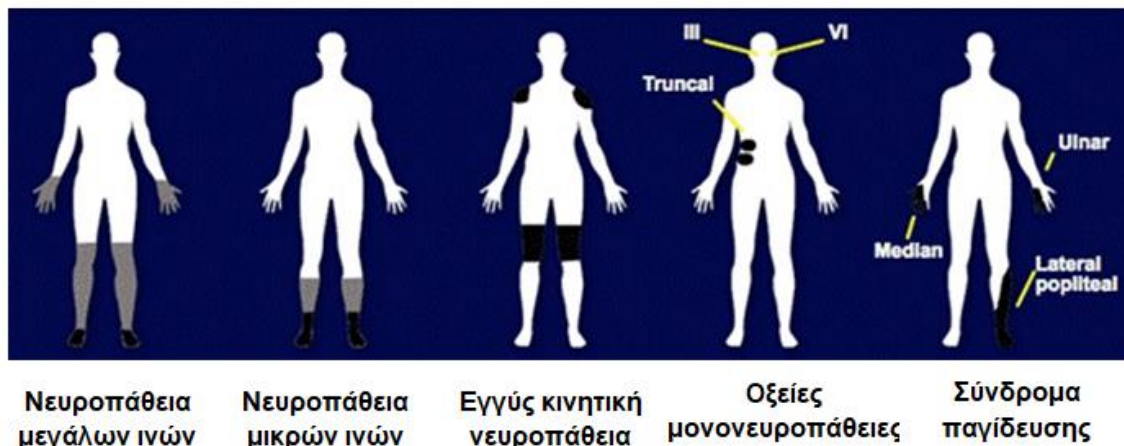
Σύμφωνα με την ταξινόμηση που έχει προταθεί από την Αμερικανική Ένωση Διαβήτη, οι διαβητικές νευροπάθειες, ταξινομούνται σε τρεις μεγάλες κατηγορίες (Pop-Busui et al, 2017):

- [1] Διάχυτη νευροπάθεια (diffuse neuropathy), η οποία ταξινομείται περαιτέρω στην περιφερική συμμετρική νευροπάθεια (distal symmetrical neuropathy) και την νευροπάθεια του αυτόνομου νευρικού συστήματος (autonomic neuropathy)
- [2] Μονονευροπάθεια (ασύμμετρες νευροπάθειες και άτυπες μορφές νευροπάθειας)
- [3] Συνδυασμούς, όπως ριζονευροπάθεια (radiculopathy) ή πολυριζονευροπάθεια (polyradiculopathy), οι οποίες είναι άτυπες μορφές νευροπάθειας

Η διαβητική περιφερική νευροπάθεια είναι η συνηθέστερη επιπλοκή του διαβήτη. Αποτελεί ένα σύνολο συνδρόμων για τα οποία δεν υπάρχει καθολικά

αποδεκτή ταξινόμηση. Γενικά υποδιαιρούνται σε εστιακές / πολυεστιακές νευροπάθειες, συμπεριλαμβανομένης της διαβητικής αμυοτροφίας και των συμμετρικών πολυνευροπαθειών, συμπεριλαμβανομένης της αισθητικοκινητικής πολυνευροπάθειας. Η Ομάδα Εμπειρογνομόνων της Διαβητικής Νευροπάθειας του Τορόντου έχει ορίσει την περιφερική νευροπάθεια ως τη συμμετρική, εξαρτώμενη από το μήκος, αισθητικοκινητική πολυνευροπάθεια που οφείλεται σε μεταβολικές και μικροαγγειακές αλλοιώσεις ως αποτέλεσμα της χρόνιας έκθεσης σε υπεργλυκαιμία και σε ομοιοπαθητικούς καρδιαγγειακούς κινδύνους. Η εμφάνισή της είναι γενικά «ύπουλη» και χωρίς θεραπεία η πορεία είναι χρόνια και προοδευτική. Η απώλεια της αίσθησης με τη μεσολάβηση των μικρών ινών έχει ως αποτέλεσμα την απώλεια της θερμικής αντίληψης και της αντίληψης του πόνου, ενώ η απόπτωση των μεγάλων ινών έχει ως αποτέλεσμα την απώλεια της αντίληψης αφής και κραδασμών (Vinik et al., 2018).

Οι Vinik et al., (2018) έχουν ταξινομήσει την περιφερική διαβητική νευροπάθεια σε πέντε βασικούς τύπους, οι οποίοι είναι η νευροπάθεια των μεγάλων ινών, η νευροπάθεια των μικρών ινών, η εγγύς κινητική νευροπάθεια, η οξεία μονονευροπάθεια και τα σύνδρομα παγίδευσης. Πρέπει να σημειωθεί ότι συχνά διάφορα είδη νευροπάθειας μπορεί να συνυπάρχουν σε έναν ασθενή. Τα επηρεαζόμενα σημεία του σώματος σε κάθε ένα από τα παραπάνω είδη νευροπάθειας φαίνονται στην Εικόνα 4.3.



**Εικόνα 4.3. Ταξινόμηση διαβητικής περιφερικής νευροπάθειας**

**Πηγή: Vinik et al., 2018**

#### **4.2.2.2. Περιφερική Αισθητικοκινητική νευροπάθεια**

Η αισθητικοκινητική νευροπάθεια (sensorymotor neuropathy) συνίσταται στην παρουσία συμπτωμάτων ή / και σημείων δυσλειτουργίας του περιφερικού νευρικού συστήματος σε άτομα με διαβήτη, μετά τον αποκλεισμό άλλων αιτιών (Boulton, 2005).

Οι Tesfaye et al (2010), έχουν ορίσει την περιφερική νευροπάθεια, ως μια συμμετρική, αισθητικοκινητική πολυνευροπάθεια που αποδίδεται σε μεταβολικές και μικροαγγειακές μεταβολές και αλλοιώσεις που προκύπτουν από τη χρόνια υπεργλυκαιμία και από τους συνακόλουθους καρδιαγγειακούς παράγοντες κινδύνου, που είναι σχετικοί με τον διαβήτη.

Η διαβητική περιφερική νευροπάθεια, αναπτύσσεται σε έως και το 10% των ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Μέχρι το 50% των ασθενών με χρόνια διαβητική περιφερική νευροπάθεια, μπορεί να μην παρουσιάσουν

συμπτώματα, ενώ το 10% έως 20% των ασθενών μπορεί να παρουσιάσει συμπτώματα αρκετά σοβαρά, ώστε να απαιτηθεί θεραπευτική επέμβαση (Pisano, 2014). Η νευροπάθεια δεν μπορεί να διαγνωσθεί χωρίς προσεκτική κλινική εξέταση και η απουσία συμπτωμάτων δεν εξομοιώνεται με την απουσία νευροπάθειας (Boulton, 2005).

Η παθογένεση της περιφερικής νευροπάθειας, έχει παραμείνει αντικείμενο έρευνας και αμφισβήτησης λόγω των πολυπαραγοντικών υποκείμενων αιτιών της και θεωρείται ότι είναι αποτέλεσμα διαφόρων βιοχημικών διαταραχών (Singh, Kishore & Kaur, 2014). Η υπεργλυκαιμία είναι ένας από τους κύριους παράγοντες κινδύνου που σχετίζονται με την ανάπτυξη και την εξέλιξη της περιφερικής νευροπάθειας, μεταξύ των διαβητικών ασθενών. Άλλοι παράγοντες κινδύνου μπορεί να περιλαμβάνουν την υπερλιπιδαιμία, την υπέρταση, το κάπνισμα και την κατανάλωση αλκοόλ, και την αύξηση του βάρους. Συνεπώς, είναι επιτακτική ανάγκη να παρακολουθούνται και να διαχειρίζονται κατάλληλα τα επίπεδα της γλυκόζη στο αίμα, ώστε να αποφεύγεται η ανάπτυξη περιφερικής νευροπάθειας (Pisano, 2014).

Πιο αναλυτικά η χρόνια υπεργλυκαιμία φαίνεται να είναι ο κύριος παράγοντας στην έναρξη των διαφόρων μεταβολικών αλλαγών, πίσω από την ανάπτυξη της περιφερικής νευροπάθειας. Τα αυξημένα ελεύθερα λιπαρά οξέα αναπτύσσουν αντίσταση στην ινσουλίνη και επιδεινώνουν την λειτουργία των α-κυττάρων του παγκρέατος, όταν υπάρχει υπεργλυκαιμία. Οι ανεπάρκειες ινσουλίνης ή C πεπτιδίου ή και των δύο, συνεισφέρουν στην ανάπτυξη περιφερικής νευροπάθειας με σοβαρά συμπτώματα. Ο συνδυασμός της άμεσης αξονικής βλάβης λόγω των μεταβολικών επιπτώσεων της υπεργλυκαιμίας, της αντοχής στην ινσουλίνη, της τοξικής λιπώδους τάσης, της ενδοθηλιακής βλάβης και των μικροαγγειακών δυσλειτουργιών, οδηγεί σε ισχαιμία των νεύρων.

Ο διαβήτης προκαλεί λειτουργικά ελλείμματα στο νιτρικό οξείδιο και αλλοιώσεις στον ενδοθηλιοπαραγόμενο παράγοντα χάλασης, με αποτέλεσμα

την μικροαγγειακή αντιδραστικότητα και τη δομική μικροαγγειοπάθεια, παράγοντες που επιδεινώνουν τα συμπτώματα της περιφερικής νευροπάθειας. Η υπεργλυκαιμία ενεργοποιεί επίσης αρκετές κύριες και καλώς χαρακτηρισμένες βιοχημικές οδούς που περιλαμβάνουν την ενεργοποίηση της οδού της πολυόλης, τα τελικά προϊόντα της προχωρημένης γλυκοζυλίωσης και τους υποδοχείς τους, την ενεργοποίηση της πρωτεϊνικής κινάσης C και της πρωτεϊνικής κινάσης ενεργοποιούμενης από μιτογόνο, καθώς και την επαγώγιμη συνθάση νιτρικού οξειδίου (Singh, Kishore & Kaur, 2014).

Η υπεργλυκαιμία οδηγεί στην παραγωγή των τελικών προϊόντων της προχωρημένης γλυκοζυλίωσης, τα οποία βλάπτουν τα κύτταρα-στόχους με τρεις μηχανισμούς. Πρώτον, τα τελικά προϊόντα της προχωρημένης γλυκοζυλίωσης τροποποιούν τις ενδοκυτταρικές πρωτεΐνες και δεύτερον, τροποποιούν τα συστατικά της εξωκυττάριας θεμέλιας ουσίας, τα οποία αλληλεπιδρούν με μη φυσιολογικό τρόπο με τους υποδοχείς της θεμέλιας ουσίας στο κύτταρο. Τρίτον, οι πρωτεΐνες του πλάσματος τροποποιούνται από τα τελικά προϊόντα της προχωρημένης γλυκοζυλίωσης στα ενδοθηλιακά κύτταρα, τα μεσαγγειακά κύτταρα, τα μικρογλοία και τα μακροφάγα, προκαλώντας την παραγωγή αντιδραστικών μορφών οξυγόνου (Singh, Kishore & Kaur, 2014).

Η αισθητικοκινητική νευροπάθεια, συνήθως επηρεάζει τα πόδια και τα χέρια. Η αισθητηριακή δυσλειτουργία έχει κατανομή «γάντια-κάλτσας» και ακολουθεί το εξαρτώμενο από το μήκος μοντέλο (τα πιο μακρινά νεύρα επηρεάζονται πρώτα). Η περιφερική νευροπάθεια, ξεκινάει στα δάκτυλα των ποδιών και μετακινείται σταδιακά. Μόλις έχει εδραιωθεί καλά στα κάτω άκρα, επηρεάζει τα άνω άκρα, με απώλεια αισθήσεων. Τα πρώτα κλινικά συμπτώματα περιλαμβάνουν κυρίως μούδιασμα, αίσθηση μυρμηγκιάσματος ή πόνο, ενώ άλλες δευτερεύουσες κλινικές εκδηλώσεις μπορεί να περιλαμβάνουν υπερευαισθησία στον πόνο ή στη θερμοκρασία, αίσθηση καψίματος ή τραυματισμού, απώλεια ισορροπίας και συντονισμού και εξαιρετική ευαισθησία ακόμη και σε ένα ελαφρύ άγγιγμα (Pisano, 2014).

Τα - είναι γενικά περισσότερο έντονα, κατά τη διάρκεια της νύχτας και διαταράσσουν τον ύπνο. Η μυϊκή αδυναμία τείνει να αναπτύσσεται αργότερα στην πορεία της νόσου. Η περιφερική νευροπάθεια σχετίζεται επίσης με σημαντική νοσηρότητα, συμπεριλαμβανομένης της κατάθλιψης, της ευπάθειας στα κατάγματα ποδιού ή αστραγάλου, του έλκους ποδιών και των ακρωτηριασμών των κάτω άκρων (Singh, Kishore & Kaur, 2014).

Η περιφερική συμμετρική νευροπάθεια ταξινομείται περαιτέρω σε νευροπάθεια μεγάλων ινών (big fiber neuropathy), νευροπάθεια μικρών ινών (small fiber neuropathy) και μικτή νευροπάθεια (μικρών και μεγάλων ινών) (Bansal, Kalita & Misra, 2006).

Η νευροπάθεια των μεγάλων ινών χαρακτηρίζεται από ανώδυνη παραισθησία με ελλείμματα ή δόνηση, αισθήματα αφής και πίεσης και απώλεια των αντανακλαστικών του αστραγάλου, ενώ σε προχωρημένο στάδιο, μπορεί να εμφανιστεί αισθητική αταξία. Η νευροπάθεια των μεγάλων ινών έχει ως αποτέλεσμα επιβράδυνση της αγωγής των νεύρων, επιδείνωση της ποιότητας ζωής και περιορισμούς στις δραστηριότητες της καθημερινής ζωής. Η νευροπάθεια των μικρών ινών, από την άλλη χαρακτηρίζεται από πόνο, κάψιμο και επιδείνωση της αίσθησης πόνου και της θερμοκρασίας, κλινικές εκδηλώσεις, οι οποίες συχνά συνδέονται με την αυτόνομη νευροπάθεια (Bansal, Kalita και Misra, 2006; Nascimento et al, 2016).

Ένας σημαντικός υπότυπος της περιφερικής συμμετρικής νευροπάθειας είναι και η επώδυνη διαβητική αισθητηριακή νευροπάθεια (painful diabetic sensory neuropathy). Περίπου το 10% των διαβητικών ασθενών παρουσιάζουν επίμονο πόνο, ο οποίος επιδεινώνεται κατά τη διάρκεια της νύχτας και μπορεί να περιγραφεί ως κάψιμο, καρφίτσες και βελόνες, πόνος, τρύπημα, κράμπες, τσούξιμο, κρύο ή αλλοδυνία. Μερικοί ασθενείς αναπτύσσουν πρωτίστως νευροπάθεια των μικρών ινών που εκδηλώνεται με πόνο και παραισθησία νωρίς κατά τη διάρκεια του διαβήτη που μπορεί να σχετίζεται με την ινσουλινοθεραπεία (ινσουλινική νευρίτιδα). Μερικές φορές η επώδυνη διαβητική νευροπάθεια συνδέεται με την απώλεια βάρους και την κατάθλιψη και χαρακτηρίζεται ως διαβητική νευροπαθητική

καχεξία (diabetic neuropathic cachexia). Αυτό το σύνδρομο εμφανίζεται συνήθως στους άνδρες και μπορεί να συμβεί ανά πάσα στιγμή, τόσο σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1, όσο και σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (Tesfaye et al, 2010).

Η επώδυνη διαβητική αισθητηριακή είναι αυτοπεριοριζόμενη και ανταποκρίνεται πάντοτε σε απλή συμπτωματική θεραπεία. Τα σημεία – συμπτώματα συνήθως απουσιάζουν με σχετικά φυσιολογική κλινική εξέταση, εκτός από την αλλοδυνία (υπερβολική ανταπόκριση σε μη επιβλαβή ερεθίσματα) κατά τη διάρκεια αισθητήριων εξετάσεων και, περιστασιακά, υπάρχουν απόντα ή μειωμένα αντανακλαστικά αστραγάλου. Οι ασθενείς παρουσιάζουν σοβαρό νευροπαθητικό πόνο, αυτόνομα συμπτώματα και οξεία επιδείνωση της αμφιβληστροειδοπάθειας. Παρόλο που η παθολογική βάση της δεν έχει προσδιοριστεί, μία υπόθεση που έχει γίνει είναι ότι οι μεταβολές στη ροή της γλυκόζης στο αίμα προκαλούν μεταβολές στη ροή αίματος του επινεφριδίου, οδηγώντας σε ισχαιμία. Το κλειδί στη διαχείριση αυτού του συνδρόμου είναι η επίτευξη σταθερότητας της γλυκόζης στο αίμα. Οι περισσότεροι ασθενείς απαιτούν επίσης φαρμακευτική αγωγή για τον νευροπαθητικό πόνο. Το φυσικό ιστορικό αυτής της νόσου είναι η εξαφάνιση των συμπτωμάτων εντός ενός έτους (Vinik et al., 2018).

Γενικά ο πόνος στην διαβητική αισθητικοκινητική νευροπάθεια είναι ο λόγος για τον οποίο το 40% των επισκέψεων των ασθενών βρίσκονται σε μονάδες πρωτοβάθμιας περίθαλψης, ενώ περίπου το 20% των ασθενών με διαβητική περιφερική αισθητικοκινητική νευροπάθεια παρουσιάζουν πόνο για περισσότερο από 6 μήνες. Οι ειδικοί στον τομέα της νευρολογίας και του πόνου, ορίζουν τον νευροπαθητικό πόνο, ως τον πόνο που προκύπτει ως άμεση συνέπεια μιας βλάβης ή ασθένειας που επηρεάζει το σωματοαισθητικό σύστημα. Ο επίμονος νευροπαθητικός πόνος παρεμποδίζει σημαντικά την ποιότητα ζωής και επηρεάζει επίσης σημαντικά την συναισθηματική ευεξία και σχετίζεται με κατάθλιψη, άγχος, απώλεια ύπνου και μη συμμόρφωση με τη θεραπεία (Vinik et al., 2018).

#### 4.2.2.3. Νευροπάθεια αυτόνομου νευρικού συστήματος

Η διαβητική αυτόνομη νευροπάθεια ή η νευροπάθεια του αυτόνομου νευρικού συστήματος, είναι μια σοβαρή και συνηθισμένη επιπλοκή του διαβήτη, η οποία αποτελεί μια από τις λιγότερο αναγνωρισμένες και κατανοητές επιπλοκές, παρά τις σημαντικές αρνητικές επιπτώσεις της στην επιβίωση και την ποιότητα ζωής σε άτομα με διαβήτη. Αποτελεί μια διαταραχή του αυτόνομου νευρικού συστήματος στη ρύθμιση του διαβήτη ή των μεταβολικών διαταραχών του προ-διαβήτη μετά τον αποκλεισμό άλλων αιτιών. Μπορεί να επηρεάσει το καρδιαγγειακό, το γαστρεντερικό, το ουρογεννητικό και το αναπνευστικό σύστημα, καθώς και τη λειτουργία της εφίδρωσης (Tesfaye et al, 2010). Ο επιπολασμός της νευροπάθειας του αυτόνομου νευρικού συστήματος κυμαίνεται από 1% έως 90% σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 και από 20% έως 73% σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (Vučković-Rebrina et al, 2013).

Λόγω του μεγάλου εύρους των συμπτωμάτων, η νευροπάθεια του αυτόνομου νευρικού συστήματος, συχνά περνά απαρατήρητη από τον ασθενή και τον γιατρό. Μπορεί να αναπτυχθεί μετά από ένα χρόνο από τη διάγνωση του σακχαρώδη διαβήτη. Η διαβητική αυτόνομη νευροπάθεια συσχετίζεται συνήθως με τη σοβαρότητα της σωματικής νευροπάθειας. Κυμαίνεται από την υποκλινική λειτουργική εξασθένηση των καρδιαγγειακών αντανακλαστικών και των λειτουργιών του συστήματος εφίδρωσης, στη σοβαρή καρδιαγγειακή, γαστρεντερική ή ουρογεννητική δυσλειτουργία. Οι νευροπάθειες του αυτόνομου νευρικού συστήματος επηρεάζουν τους αυτόνομους νευρώνες (παρασυμπαθητικό, συμπαθητικό ή και τα δύο) και συνδέονται με μια ποικιλία συμπτωμάτων.

Οι κύριες κλινικές εκδηλώσεις της διαβητικής αυτόνομης νευροπάθειας περιλαμβάνουν την ατονία της υπογλυκαιμίας, την ταχυκαρδία σε κατάσταση ηρεμίας, την ορθοστατική υπόταση, τη γαστροπάρεση, τη δυσκοιλιότητα, τη διάρροια, την ακράτεια κοπράνων, τη στυτική δυσλειτουργία, τη νευρογενή



κύστη και την δυσλειτουργία του ελέγχου έκκρισης ιδρώτα με αυξημένη ή μειωμένη εφίδρωση. Αν και οι κλινικές εκδηλώσεις που συνδέονται με το καρδιαγγειακό σύστημα είναι οι πιο συχνά μελετημένες στη διαβητική αυτόνομη νευροπάθεια, λοιπές σημαντικές κλινικές εκδηλώσεις υπάρχουν επίσης στο ουροποιητικό σύστημα, το γαστρεντερικό, το αναπνευστικό και το σύστημα εφίδρωσης (Pop-Busui et al, 2017).

Η πιο μελετημένη και σημαντική κλινική μορφή της διαβητικής αυτόνομης νευροπάθειας είναι η καρδιαγγειακή αυτόνομη νευροπάθεια που ορίζεται ως η εξασθένηση του αυτόνομου ελέγχου του καρδιαγγειακού συστήματος σε ασθενείς με διαβήτη μετά από αποκλεισμό άλλων αιτιών. Η παθογένεια της καρδιαγγειακής αυτόνομης νευροπάθειας είναι ακόμη ασαφής και πιθανώς πολυπαραγοντική (Verrotti et al, 2014). Εκτός από την καρδιαγγειακή αυτόνομη νευροπάθεια, άλλες κλινικές μορφές περιλαμβάνουν τις γαστρεντερικές νευροπάθειες, τις ουρογεννητικές νευροπάθειες, τις νευροπάθειες του συστήματος εφίδρωσης και τις νευροπάθειες του αναπνευστικού συστήματος (Vučković-Rebrina et al, 2013).

Οι γαστρεντερικές νευροπάθειες μπορεί να επηρεάζουν οποιοδήποτε τμήμα της γαστρεντερικής οδού με εκδηλώσεις που περιλαμβάνουν οισοφαγική δυσκινητικότητα, γαστροπάρεση (καθυστερημένη γαστρική κένωση), δυσκοιλιότητα, διάρροια και ακράτεια ούρων. Η γαστροπάρεση μπορεί να επηρεάσει άμεσα τη γλυκαιμική διαχείριση (π.χ. δόση ινσουλίνης ή άλλους αντιδιαβητικούς παράγοντες) και μπορεί να είναι αιτία μεταβλητότητας της γλυκόζης και ανεξήγητης υπογλυκαιμίας, λόγω της διάστασης μεταξύ της απορρόφησης τροφής και των φαρμακοκινητικών προφίλ της ινσουλίνης και άλλων παραγόντων. Η γαστροπάρεση εντοπίζεται κυρίως σε ασθενείς με μακροχρόνιο διαβήτη (Tesfaye et al, 2010).

Οι ουρογεννητικές νευροπάθειες προκαλούν επιπλοκές στην λειτουργία της ουροδόχου κύστης και στυτική δυσλειτουργία. Οι επιπλοκές αυτές μπορεί να οφείλονται σε αλλοιώσεις του εξωστήρα μυός, σε νευρωνική δυσλειτουργία και δυσλειτουργία του ουροθηλίου. Η δυσλειτουργία της ουροδόχου κύστης περιλαμβάνει ένα φάσμα συμπτωμάτων του κατώτερου ουροποιητικού

συστήματος, όπως νυκτουρία ακράτεια ούρων και πλήρη κατακράτηση ούρων. Η κλασική περιγραφή της διαβητικής κυστεοπάθειας χαρακτηρίζεται από εξασθένηση του αισθήματος πληρότητας της ουροδόχου κύστης, αυξημένη ικανότητα της ουροδόχου κύστης, μειωμένη συσταλτικότητα της ουροδόχου κύστης και αύξηση των υπολειπόμενων όγκων ούρων. Το αισθητήριο έλλειμμα προτείνεται ως το αρχικό έλλειμμα, που οδηγεί σε χρόνια διάταση της ουροδόχου κύστης (Tesfaye et al, 2010).

Οι διαταραχές στο σύστημα εφίδρωσης είναι επίσης κοινές στη διαβητική νευροπάθεια και η πιο συχνή διαταραχή περιλαμβάνει την απώλεια εφίδρωσης στα πόδια, η οποία μπορεί να συνοδεύεται από αυξημένη εφίδρωση στον κορμό. Οι δύο αυτές εκδηλώσεις αποτελούν πρώιμες ενδείξεις βλάβης των ινών του συμπαθητικού συστήματος. Σε άτομα με διαβητική νευροπάθεια έχουν καταγραφεί μειωμένος αριθμός των ενεργών ιδρωτοποιών αδένων και χαμηλή έκκριση ιδρώτα ανά μονάδα επιφάνειας δέρματος. Η γευστική εφίδρωση αποτελεί επίσης παθογνωμονικό σύμπτωμα της νευροπάθειας του αυτόνομου νευρικού συστήματος. Χαρακτηρίζεται από σημαντική εφίδρωση στο πρόσωπο, στο κεφάλι, στο λαιμό και τους ώμους κατά τη διάρκεια λήψης τροφής πλούσιας σε καρυκεύματα και ειδικά τυριού, ενώ σε ορισμένες περιπτώσεις μπορεί να προκληθεί και από τη μυρωδιά της τροφής. Μπορεί να εμφανιστεί οξέως και η αιτιολογία είναι άγνωστη (Pop-Busui et al, 2017).

Η νευροπάθεια του αυτόνομου νευρικού συστήματος, μπορεί να προκαλέσει διαταραχές στη λειτουργία του αναπνευστικού συστήματος. Σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη, έχουν αναγνωριστεί ανωμαλίες τόσο στον βρογχοκινητικό τόνο όσο και στην απροσδιόριστη ανταπόκριση των αεραγωγών σε διαφορετικά ερεθίσματα, υποδεικνύοντας έναν ελαττωματικό έλεγχο των μηχανισμών που ρυθμίζουν το βρογχικό διαμέτρημα σε αυτά τα άτομα. Επίσης έχουν παρατηρηθεί ιδιαίτερες αλλαγές στο πρότυπο αναπνοής και μεγαλύτερες απαιτήσεις του αναπνευστικού συστήματος κατά τη διάρκεια της αυξημένης άσκησης σε διαβητικούς με αυτόνομη διαβητική νευροπάθεια,

υποδηλώνοντας έναν αλλοιωμένο έλεγχο αναπνοής σε συνθήκες στρες (Bottini et al, 2000).

#### **4.2.3. Κινητικές επιπλοκές του σακχαρώδους διαβήτη**

Ο διαβήτης μπορεί να προκαλέσει περιορισμένη κινητικότητα, η οποία έχει ως αποτέλεσμα την εξασθένηση πολλών καθημερινών δραστηριοτήτων, όπως το περπάτημα, το τρέξιμο ή η ανάβαση σε σκάλες. Η περιορισμένη κινητικότητα μπορεί να προκληθεί από αλλαγές στον συνδετικό ιστό, οι οποίες παρατηρούνται σε μακροχρόνια διαβητικούς ασθενείς. Στο επίπεδο του αστραγάλου, υπάρχει επίσης μειωμένη κινητικότητα των αρθρώσεων. Ωστόσο, αυτό είναι κλινικά λιγότερο εμφανές. Η μειωμένη κινητική λειτουργία μπορεί επίσης να συμβάλει στην περιορισμένη κινητικότητα. Η δυσλειτουργία του κινητήρα μπορεί να ανιχνευθεί, ως μυϊκή αδυναμία καθώς και ως ατροφία του μυϊκού ιστού και εντοπίζεται περιφερικά στα άκρα, κυρίως στα κάτω άκρα (Andersen, 2012).

Αυτή η κινητική δυσλειτουργία στον διαβήτη πιστεύεται ότι προκαλείται από την διαβητική νευροπάθεια και παρατηρείται μόνο σε πιο προχωρημένες περιπτώσεις διαβητικής νευροπάθειας. Οι μελέτες με βάση τον πληθυσμό έχουν αναφέρει κλινικά εμφανή κινητική δυσλειτουργία μόνο στο 1-6% των διαβητικών ασθενών, με την συχνότητα εμφάνισης να είναι μεγαλύτερη στους ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 (Andersen, 2012). Έρευνες δείχνουν ότι σε ασθενείς με διαβήτη τύπου 1 και τύπου 2, η μυϊκή δύναμη είναι μειωμένη στο γόνατο και στον αστράγαλο (Andersen et al., 2004).

Η μυϊκή δύναμη σχετίζεται με την παρουσία και τη σοβαρότητα της διαβητικής νευροπάθειας, αλλά δεν σχετίζεται με τις άλλες επιπλοκές του διαβήτη (αμφιβληστροειδοπάθεια και νεφροπάθεια). Σε μια έρευνα η μυϊκή δύναμη στα άνω άκρα διατηρήθηκε, αν και σχετίστηκε με τη σοβαρότητα της διαβητικής νευροπάθειας για τους καμπήρες του καρπού (Andersen et al., 1996). Σε μελέτες παρακολούθησης 8-10 ετών, οι ασθενείς με διαβητική

νευροπάθεια είχαν σημαντικά ταχύτερη μείωση της μυϊκής ισχύος σε σύγκριση με τους μη νευροπαθητικούς ασθενείς και τους υγιείς μάρτυρες. Η μείωση στους ασθενείς με διαβητική νευροπάθεια ήταν 3-4% και σχετίστηκε με τη σοβαρότητα της διαβητικής νευροπάθειας που προσδιορίστηκε κατά την αρχική εξέταση (Andreassen et al., 2006).

Σε αντίθεση με την διαβητική νευροπάθεια, οι πιο σπάνιες μορφές κινητικής νευροπάθειας, περιλαμβανομένης της εγγύς κινητικής νευροπάθειας, συχνά εκδηλώνονται με κινητική δυσλειτουργία, σε συνδυασμό με την απώλεια βάρους και τον ανασταλτικό πόνο. Αυτή η σπάνια μορφή διαβητικής νευροπάθειας έχει μια εντελώς διαφορετική αιτιολογία από την περιφερική συμμετρική διαβητική νευροπάθεια, επειδή η μικροαγγείωση έχει βρεθεί ως αιτία στις βιοσκοπίες των φασματικών νεύρων. Η διαταραχή είναι μονοφασική με υψηλή τάση για αυθόρμητη ανάκαμψη, αν και αυτό μπορεί να συμβεί αργά (Andersen, 2012).

#### **4.2.3.1. Εγγύς κινητική νευροπάθεια**

Για πολλά χρόνια η εγγύς κινητική νευροπάθεια έχει θεωρηθεί ως ένα βασικό συστατικό της διαβητικής περιφερικής νευροπάθειας. Η εγγύς κινητική νευροπάθεια αναφέρεται επίσης και με πολλούς άλλους όρους στην βιβλιογραφία, όπως διαβητική αμυοτροφία, μηριαία νευροπάθεια, διαβητική μυελοπάθεια, σύνδρομο Bruns-Garland, πολλαπλή διαβητική μονονευρίτιδα, διαβητική οσφυοκαρδιακή πλεγματοπάθεια και πολυεστιακή διαβητική νευροπάθεια (Vinik et al., 2016; 2018).

Μπορεί να αναγνωριστεί κλινικά με βάση την εμφάνιση των παρακάτω κοινών χαρακτηριστικών: 1) επηρεάζει κυρίως τους ηλικιωμένους (50 έως 60 ετών) με διαβήτη τύπου 2, 2) η έναρξη μπορεί να είναι βαθμιαία ή απότομη, 3) παρουσιάζει έντονο πόνο στους μηρούς, τους γοφούς και τους γλουτούς, ακολουθούμενη από σημαντική αδυναμία των εγγύς μυών των κάτω άκρων

με ανικανότητα καθόδου σε καθιστή θέση (θετικός ελιγμός του Gower), 4) μπορεί να ξεκινήσει μονομερώς και να εξαπλωθεί διμερώς, 5) συχνά συνυπάρχει με την περιφερική συμμετρική πολυνευροπάθεια. και 6) χαρακτηρίζεται από μυϊκή συσσώρευση, είτε αυθόρμητη, είτε προκαλούμενη από κρούση (Vinik et al., 2016; 2018).

Στις πρώτες κλινικές περιγραφές της εγγύς κινητικής νευροπάθειας, η κατάσταση περιγράφηκε ως ένα σύνδρομο, το οποίο μπορεί να είναι συμμετρικό, αργά προοδευτικό και περιστασιακά ανώδυνο. Άλλοι ερευνητές έχουν σημειώσει ότι η ασθένεια είναι συνήθως ασύμμετρη και επώδυνη, και εκδηλώνεται ως «πολλαπλή μονονευροπάθεια» λόγω ισχαιμικού τραυματισμού. Άλλοι ερευνητές πρότειναν ότι οι οξείες και ασύμμετρες περιπτώσεις της εγγύς κινητικής νευροπάθειας οφείλονται σε ισχαιμική βλάβη ενώ οι βραδύτερες και πιο συμμετρικές περιπτώσεις προέρχονται από μεταβολικές διαταραχές, καθώς επίσης και ότι η «εγγύς (κινητική) διαβητική νευροπάθεια» περιλαμβάνει ένα φάσμα διαταραχών (Laughlin et al., 2011).

Οι κινητικές επιπλοκές του διαβήτη που σχετίζονται τις διαβητικές νευροπάθειες, εμφανίζονται κυρίως σε ηλικιωμένα άτομα. Εδώ πρέπει να σημειωθεί ότι η μυϊκή δύναμη μειώνεται έτσι και αλλιώς με την αύξηση της ηλικίας, ιδιαίτερα μετά τα 60 έτη. Παρ' όλα αυτά, έχει δειχθεί ότι οι διαβητικοί ηλικιωμένοι ασθενείς, έχουν μεγαλύτερη απώλεια δύναμης, σε σύγκριση με τους μη διαβητικούς ασθενείς, ιδίως κατά την έκταση του γόνατος και της κάμψης των αγκώνων. Η ποιότητα των μυών (αντοχή ανά μονάδα μυϊκής μάζας) έχει επίσης βρεθεί ότι είναι χαμηλότερη στους διαβητικούς ασθενείς και ακόμη περισσότερο σε ασθενείς με μεγαλύτερη διάρκεια διαβήτη και χαμηλό γλυκαιμικό έλεγχο, σε σύγκριση με τους μη διαβητικούς ασθενείς (Park et al., 2006).

Σε ασθενείς με διαβήτη τύπου 2, έχει επίσης αναφερθεί χαμηλότερη αντοχή στην πρόσφυση. Είναι ενδιαφέρον το γεγονός ότι σε μία διασταυρούμενη μελέτη περίπου 1400 ατόμων, η αντοχή στη λαβή ήταν χαμηλότερη, όχι μόνο σε διαγνωσμένους ασθενείς με διαβήτη, αλλά και σε

ασθενείς με διαταραγμένη ανοχή στη γλυκόζη (Sayer et al., 2005). Αυτή η σχέση παρέμεινε σημαντική μετά την προσαρμογή για χαμηλότερα επίπεδα σωματικής δραστηριότητας. Παρόμοια, μια άλλη μελέτη διαπίστωσε ότι η δύναμη πρόσφυσης στο χέρι σε ηλικιωμένες γυναίκες χωρίς διαβήτη συνδέθηκε με την ευαισθησία στην ινσουλίνη (Abbatecola et al., 2005).

Η παθογένεση της εγγύς κινητικής νευροπάθειας δεν είναι μέχρι σήμερα πλήρως κατανοητή, παρόλο που έχει αποδειχθεί ότι σε κάποιες περιπτώσεις η ανοσομεσολαβούμενη επινεφριδιακή μικροαγγείωση είναι ένας βασικός μηχανισμός παθογένεσης. Η κατάσταση αναγνωρίζεται σήμερα ως δευτερογενής σε ένα σύνολο αιτιών που δεν σχετίζονται με τον διαβήτη, οι οποίες όμως έχουν μεγαλύτερη συχνότητα σε ασθενείς με διαβήτη, σε σύγκριση με τον γενικό πληθυσμό. Αυτές περιλαμβάνουν την χρόνια φλεγμονώδη απομυελινωτική πολυνευροπάθεια, την μονοκλωνική γαμμαπάθεια, τα κυκλοφορούντα αντισώματα GM1 και την φλεγμονώδη αγγειίτιδα (Vinik et al., 2016; 2018).

Στην κλασική μορφή της διαβητικής αμυοτροφίας, η απώλεια των νευραξόνων είναι η κυρίαρχη διαδικασία. Η ηλεκτροφυσιολογική αξιολόγηση αποκαλύπτει την οσφυοκοκκική πλεγματοπάθεια. Αντίθετα, αν η κυριαρχούσα απομυελίνωση και η έλλειψη κίνησης επηρεάζει τις εγγύς και απομακρυσμένες μυϊκές ομάδες, θα πρέπει να εξεταστούν οι διαγνώσεις για χρόνια φλεγμονώδη απομυελινωτική πολυνευροπάθεια, μονοκλωνική γαμμαπάθεια και αγγειίτιδα. Η διάγνωση αυτών των καταστάσεων απομυελίνωσης συχνά παραβλέπεται, αν και η αναγνώριση είναι πολύ σημαντική διότι σε αντίθεση με την περιφερική νευροπάθεια, είναι μερικές φορές θεραπεύσιμες. Επιπλέον, εμφανίζονται 11 φορές συχνότερα σε διαβητικούς από ότι σε μη διαβητικούς ασθενείς. Η βιοψία του νευρικού επιθηλίου αποκαλύπτει εναπόθεση ανοσοσφαιρίνης, απομυελίνωση και διήθηση φλεγμονώδους κυττάρου του vasa nervorum. Η περιεκτικότητα σε πρωτεΐνες του εγκεφαλονωτιαίου υγρού είναι υψηλή και υπάρχει αύξηση στον αριθμό των λεμφοκυττάρων (Vinik et al., 2016; 2018).

Οι επιλογές θεραπείας περιλαμβάνουν: ενδοφλέβια ανοσοσφαιρίνη για την χρόνια φλεγμονώδη απομυελινωτική πολυνευροπάθεια, ανταλλαγή πλάσματος για την μονοκλωνική γαμμαπάθεια, στεροειδή και αζαθειοπρίνη για την αγγειίτιδα και απόσυρση φαρμάκων ή άλλων παραγόντων που μπορεί να έχουν προκαλέσει αγγειίτιδα (Vinik et al., 2016; 2018).

Η μυϊκή ατροφία μπορεί να παρουσιαστεί μόνο σε μεταγενέστερα στάδια της εγγύς κινητικής νευροπάθειας, ή στα μεταγενέστερα στάδια της περιφερικής νευροπάθειας. Με βάση την κλινική εξέταση, η ατροφία μπορεί να ανιχνευθεί από τον μειωμένο όγκο των εκτεινόντων των μυών του ποδιού και σε μεταγενέστερα στάδια από πλατυποδία και από προεξοχή των εκτεινόντων των τενόντων και των μεταταρσικών κεφαλών (Anderson, 2012).

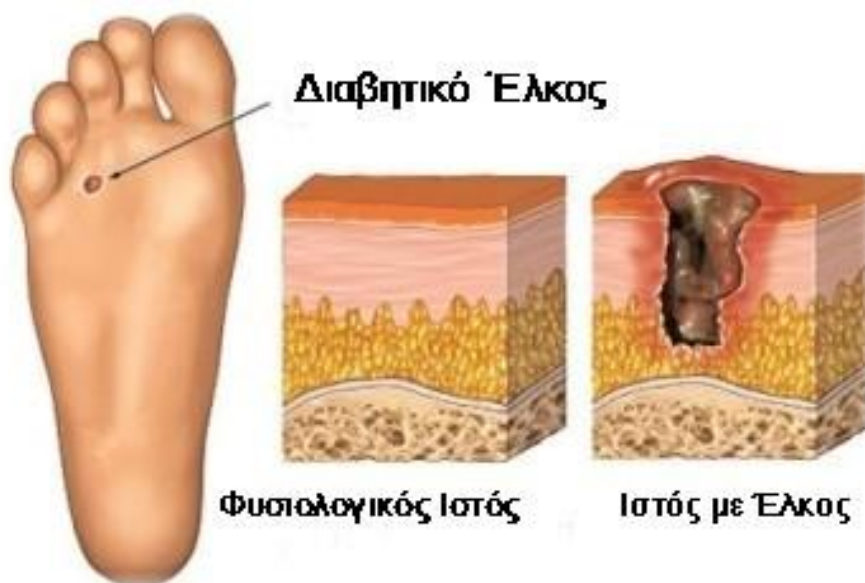
Η εγγύς κινητική νευροπάθεια και η μειωμένη μυϊκή λειτουργία συμβάλλουν σε λειτουργικούς περιορισμούς σε διαβητικούς ασθενείς κατά την εκτέλεση των καθημερινών τους δραστηριοτήτων. Οι διαβητικοί ασθενείς αναφέρουν επίσης συχνότερα αστάθεια στο βάδισμα και τραυματισμούς λόγω πτώσης. Επίσης κάποιες έρευνες έχουν δείξει ότι οι διαβητικοί ασθενείς βαδίζουν πιο αργά και με ευρύτερη στάση και με σημαντικά αυξημένη εσωτερική ροπή καμπτικής κίνησης στο πρώτο μισό της φάσης στάσης (Anderson, 2012).

#### **4.2.4. Διαβητικό πόδι**

Η απώλεια μυών στα πόδια πιστεύεται ότι έχει ως αποτέλεσμα μεταβολές στις βιο-μηχανικές ιδιότητες του ποδιού, οι οποίες μαζί με την απώλεια της αίσθησης, το ξηρό δέρμα, τον σχηματισμό κάλων και την περιορισμένη κινητικότητα των αρθρώσεων έχουν ως αποτέλεσμα την ανάπτυξη νευροπαθητικών ελκών ποδιού (Anderson, 2012). Τα διαβητικά έλκη των ποδιών είναι χρόνιες εξελκώσεις (σπάσιμο της συνέχειας του δέρματος) που εμφανίζονται στα πόδια των διαβητικών. Έχει υπολογιστεί ότι

ένας στους τέσσερις ασθενείς με διαβήτη θα αναπτύξει έλκος ποδιών κατά τη διάρκεια της ζωής του (Ndip et al., 2012).

Το έλκος των ποδιών στον διαβήτη μπορεί να συσχετιστεί με νευροπάθεια (νευροπαθητικό έλκος), περιφερική αγγειακή νόσο (ισχαιμικό έλκος) ή και τα δύο (νευροϊσμικό έλκος), αν και η τελική αιτιοπαθογενετική οδός μπορεί να περιλαμβάνει συνδυασμό αυτών των πρωτογενών παραγόντων κινδύνου και άλλων αιτίων. Ωστόσο, μέχρι και το 60% των διαβητικών ελκών ποδιού σχετίζονται με νευροπάθεια, ενώ μεταξύ του 10% και 60% σχετίζονται με την ισχαιμία, ανάλογα με τις μελέτες (Ndip et al., 2012). Η περιφερική αρτηριακή αποφρακτική ασθένεια από μόνη της είναι υπεύθυνη μόνο για το 15% των περιπτώσεων, ενώ στο 35%, το έλκος των ποδιών αναπτύσσεται ως συνδυασμός αμφότερων της νευροπάθειας και της αγγειοπάθειας (Volmer-Thole et al., 2016).



**Εικόνα 4.4. Διαβητικό έλκος**

**Πηγή: Διαβητικό πόδι, 2019**



Η πλειοψηφία (60-80%) των ελκών ποδιού σε διαβητικούς ασθενείς θα θεραπευθεί, ενώ το 10-15% αυτών θα παραμείνει ενεργό και το 5-24% θα οδηγήσει τελικά σε ακρωτηριασμό των άκρων μέσα σε διάστημα 6-18 μηνών μετά την πρώτη αξιολόγηση. Τα νευροπαθητικά τραύματα είναι πιθανότερο να επουλωθούν σε μια περίοδο 20 εβδομάδων, ενώ τα νευροϊσχιακά έλκη διαρκούν περισσότερο και συχνά οδηγούν σε ακρωτηριασμό των άκρων. Ο κίνδυνος του έλκους του ποδιού και του ακρωτηριασμού των άκρων αυξάνεται με την ηλικία και τη διάρκεια του διαβήτη (Margolis et al., 2002; Alexiadou και Douris, 2012).

Το διαβητικό πόδι ταξινομείται σε δύο κύριους τύπους (Pendsey, 2010):

- [1] το νευροπαθητικό πόδι όπου κυριαρχεί η νευροπάθεια
- [2] το νευροϊσχαιμικό πόδι, όπου η αποφρακτική αγγειακή νόσος είναι ο κύριος παράγοντας, χωρίς να αποκλείεται παράλληλα η ύπαρξη νευροπάθειας.

Η περιφερική συμμετρική νευροπάθεια είναι η σημαντικότερη αιτία του έλκους των ποδιών και αποτελεί επίσης προϋπόθεση για την ανάπτυξη της νευρο- αρθροπάθειας. Η βλάβη των νεύρων στον διαβήτη επηρεάζει τις κινητικές, αισθητήριες και αυτόνομες ίνες. Η κινητική νευροπάθεια προκαλεί μυϊκή αδυναμία, ατροφία και πάρεση, ενώ η αισθητική νευροπάθεια οδηγεί σε απώλεια της προστατευτικής αίσθησης του πόνου, της πίεσης και της θερμότητας (Alexiadou και Douris, 2012).

Η νευροπαθητική εξέλκωση συνήθως συνοδεύεται από την παραμόρφωση του ποδιού και υψηλές πιέσεις ποδιού. Μόλις συμβεί η διάσπαση των ιστών, η προκύπτουσα εξέλκωση γίνεται χρόνια, καθώς το αδύναμο πόδι αποτυγχάνει να μεταφέρει τα ερεθίσματα, τα οποία είναι απαραίτητα για την πρόκληση προστατευτικής συμπεριφοράς. Το έλκος των ποδιών αναγνωρίζεται ως μια σοβαρή επιπλοκή της περιφερικής συμμετρικής νευροπάθειας, που εμφανίζεται μεταγενέστερα, αυξάνοντας τον κίνδυνο

ακρωτηριασμού και αποτελώντας σημαντικό παράγοντα θνησιμότητας. Η περιφερική συμμετρική νευροπάθεια συμβάλλει σημαντικά στις πτώσεις και τα κατάγματα, μέσω της δυσλειτουργίας των μικρών και μεγάλων ινών, με απώλεια αισθήσεων, που τελικά οδηγεί σε αστάθεια, επαναλαμβανόμενα μικρά τραύματα, και αυξημένο κίνδυνο πτώσεων (Pop-Busui et al, 2017).

Αυτό που αποτελεί πρόκληση εδώ, είναι ότι τα συμπτώματα της νευροπάθειας μπορεί να καλύπτουν το σύμπτωμα του πόνου που θα μπορούσε να γίνεται αντιληπτός κατά την πρώιμη ανάπτυξη εξέγκωσης των ποδιών. Η αίσθηση του πόνου μειώνεται σημαντικά ως συνέπεια της χρόνιας αισθητήριας νευροπάθειας. Συνεπώς, ο κίνδυνος τραυματισμού είναι σημαντικά υψηλότερος. Λόγω της έλλειψης συμπτωμάτων πόνου, οι σοβαρές εξελκώσεις υποτιμούνται τόσο από τον ασθενή, όσο και από τον γιατρό. Έτσι, οι τραυματισμοί δεν παρατηρούνται συχνά για εβδομάδες (Volmer-Thole et al., 2016).

Η εξέγκωση μπορεί να ξεκινήσει και από ένα μικρό τραύμα και ανάλογα με τους παράγοντες κινδύνου να αναπτυχθεί. Για παράδειγμα η σταθερή πίεση για αρκετές ώρες οδηγεί σε τοπική ισχαιμική νέκρωση (π.χ. απουσία πόνου όταν φορούμε σφιχτά υποδήματα), ενώ η υψηλή πίεση σε σύντομο χρονικό διάστημα οδηγεί σε άμεσες βλάβες. Η επαναληπτική μέτρια πίεση προκαλεί φλεγμονώδη αυτολύση ιστού και η συνεχιζόμενη πίεση στον ήδη προσβεβλημένο ή δομικά προσβεβλημένο ιστό, προωθεί την ανάπτυξη των ελκών. Επίσης ο συνδυασμός αισθητηριακής και κινητικής περιφερικής νευροπάθειας οδηγεί σε άνιση φόρτιση των ποδιών συνοδευόμενη από ανασφαλές βάδισμα. Με την πάροδο του χρόνου αναπτύσσεται υπερκεράτωση λόγω νευροπάθειας και αυξημένο πελματικό φορτίο πίεσης (Volmer-Thole et al., 2016).

Στην περιφερική αυτόνομη νευροπάθεια, η έκκριση του ιδρώτα καθίσταται δυσλειτουργική και η αιμάτωση των βαθύτερων επιφανειών του δέρματος αυξάνεται με αποτέλεσμα την υπερθέρμανση του δέρματος. Επιπλέον, η δυσλειτουργική εφίδρωση προκαλεί έλλειψη υγρασίας. Ως

αποτέλεσμα, το δέρμα των ποδιών στεγνώνει με συνέπεια την εξεύρεση μειωμένης προστατευτικής λειτουργίας του δέρματος και συνεπώς αυξημένου κινδύνου τραυματισμού. Επιπλέον, ως αποτέλεσμα της αυτόνομης νευροπάθειας, εμφανίζονται νευροπαθητικό οίδημα καθώς και αλλοιώσεις του πάχους του δέρματος. Η μεσομαγνητική αρτηριακή σκλήρυνση σχετίζεται με διπλάσιο κίνδυνο για εξέλκωση και τριπλάσιο κίνδυνο για ακρωτηριασμό. Λόγω της νευροπάθειας, η μη ενζυματική γλυκοζυλίωση και ο σχηματισμός διασταυρωμένων δεσμών της εξωκυτταρικής μήτρας εξασθενούν τη λειτουργία του ιξωδοελαστικού ποδιού, η οποία στη συνέχεια οδηγεί σε δυσκαμψία της άρθρωσης του καρπού και του ποδιού, περίπου στο 40% των ασθενών (Volmer-Thole et al., 2016).

Η περιφερική αρτηριακή νόσος είναι 2-8 φορές πιο συχνή σε ασθενείς με διαβήτη, ξεκινώντας από μικρότερη ηλικία, προχωρώντας ταχύτερα και συνήθως είναι πιο σοβαρή από ό, τι στο γενικό πληθυσμό. Συχνά επηρεάζει τα τμήματα μεταξύ του γόνατος και του αστραγάλου. Έχει αποδειχθεί ότι είναι ένας ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου για καρδιαγγειακές παθήσεις καθώς και ένας προγνωστικός παράγοντας της έκβασης του έλκους του ποδιού. Ακόμα και μικροί τραυματισμοί, ιδιαίτερα όταν περιπλέκονται από μια μόλυνση, αυξάνουν τη ζήτηση αίματος στο πόδι και μια ανεπαρκής παροχή αίματος μπορεί να οδηγήσει σε εξέλκωση του ποδιού, ενδεχομένως οδηγώντας σε ακρωτηριασμό των άκρων (Alexiadou και Douris, 2012).

Τα έλκη βρίσκονται σε τυπικές θέσεις με προδιάθεση (περιοχές φορτίου υψηλής πίεσης, π.χ., μετατόρσια ) και έχουν κυκλικό σχήμα που περιβάλλεται από υπερκερατοειδή περιγράμματα που έχουν αναπτυχθεί από φορτίο υψηλής πίεσης. Παρά την συχνά ήπια εξωτερική εντύπωση που μπορεί να δίνει ένα έλκος, έχει μεγάλη επέκταση σε βάθος (Volmer-Thole et al., 2016) (Εικόνα 4.5 και 4.6).



**Εικόνα 4.5. Διαβητικό έλκος ποδιού**

**Πηγή: Volmer-Thole et al., (2016)**



**Εικόνα 4.6. Ευπαθείς περιοχές του ποδιού στον διαβήτη**

**Πηγή: Διαβητικό πόδι, 2019**

Η διαβητική νευρο-οστεοαρθροπάθεια ή το πόδι του Charcot, είναι μια παρόμοια κατάσταση που χαρακτηρίζεται από καταστροφή των οστών και των αρθρώσεων στους διαβητικούς ασθενείς. Λόγω της νευροπάθειας, η διαδικασία προχωράει ανώδυνα. Η οπτική διάγνωση δείχνει την τυπική αντιδραστική υπεραιμία, σε συνάρτηση με τη διόγκωση και την καταστροφή των οστικών δομών με τη σύντηξη της περιοχής του μεταταρσίου. Το άρρωστο πόδι παρουσιάζει τοπική υπερδιαπόρωση λόγω του νευροβλαστικού συστατικού, το οποίο οδηγεί σε έκπλυση και αφαλάτωση των οστικών δομών (Ziegler et al., 2014).

Ως αποτέλεσμα, η οστική αντοχή μειώνει τα κατάγματα και την παραμόρφωση των οστών. Μια άλλη θεωρία επικεντρώνεται σε επαναλαμβανόμενα τραύματα ως αποτέλεσμα συνεχούς ακατάλληλου στρες που προκύπτει από αισθητικοκινητική νευροπάθεια. Στη συνέχεια εξελίσσεται η χρόνια καταστροφή των μαλακών ιστών και των οστικών δομών (Ziegler et al., 2014).

### **4.3. Διάγνωση διαβητικής νευροπάθειας**

#### **4.3.1. Διαβητική αισθητικοκινητική νευροπάθεια**

Η διαβητική περιφερική νευροπάθεια είναι μια συνηθισμένη όψιμη επιπλοκή του διαβήτη. Αποτελεί μια ποικιλία συνδρόμων για τα οποία δεν υπάρχει καθολικά αποδεκτή μοναδική ταξινόμηση. Γενικά υποδιαιρούνται σε εστιακές / πολυεστιακές νευροπάθειες, συμπεριλαμβανομένης της διαβητικής αμυοτροφίας και των συμμετρικών πολυνευροπαθειών, συμπεριλαμβανομένης της αισθητικοκινητικής πολυνευροπάθειας (Teshaye et al., 2010).

Λόγω της έλλειψης συμφωνίας σχετικά με τον ορισμό και τη διαγνωστική εκτίμηση της νευροπάθειας, έχουν συγκληθεί διάφορες συνεδριάσεις συναίνεσης για την αντιμετώπιση των σύγχρονων προβλημάτων σχετικά με την διάγνωση της διαβητικής νευροπάθειας, η πιο πρόσφατη εκ των οποίων έχει επαναπροσδιορίσει τα ελάχιστα κριτήρια για τη διάγνωση των τυπικών αισθητικοκινητικών πολυνευροπαθειών όπως συνοψίζεται παρακάτω (Teschke et al., 2010):

- [1] Πιθανή αισθητικοκινητική νευροπάθεια: Η παρουσία συμπτωμάτων ή σημείων αισθητικοκινητικής νευροπάθειας μπορεί να περιλαμβάνει τα ακόλουθα συμπτώματα: μειωμένη αίσθηση, θετικά νευροπαθητικά αισθητήρια συμπτώματα (π.χ. μούδιασμα, «τσιμπήματα ή μαχαιρώματα», πόνος με αίσθημα καύσου) κυρίως στα δάχτυλα των ποδιών ή στα πόδια γενικά, σημειακή συμμετρική μείωση της απώτερης αίσθησης ή αναμφισβήτητα μειωμένα ή απόντα αντανακλαστικά του αστραγάλου.
- [2] Ενδεχόμενη αισθητικοκινητική νευροπάθεια. Η παρουσία ενός συνδυασμού συμπτωμάτων και σημείων νευροπάθειας συμπεριλαμβανομένων οποιωνδήποτε 2 ή περισσότερων από τα ακόλουθα: νευροπαθητικά συμπτώματα, μειωμένη αίσθηση περιστροφής ή αναμφισβήτητα μειωμένα ή απόντα αντανακλαστικά αστραγάλου.
- [3] Επιβεβαιωμένη αισθητικοκινητική νευροπάθεια: Η ύπαρξη ανωμαλίας στην αγωγιμότητα των νεύρων και ένα σύμπτωμα ή σημείο νευροπάθειας επιβεβαιώνουν την διάγνωση της αισθητικοκινητικής νευροπάθειας. Εάν η αγωγιμότητα των νεύρων είναι φυσιολογική, μπορεί να χρησιμοποιηθεί ένα έγκυρο μέτρο νευροπάθειας μικρών ινών (SFN). Για να εκτιμηθεί η σοβαρότητα της αισθητικοκινητικής νευροπάθειας, μπορούν να ακολουθηθούν διάφορες προσεγγίσεις: π.χ. μια προσέγγιση με βαθμίδες, σε συνδυασμό με αποτελέσματα

άλλων νευρολογικών εξετάσεων, καθώς και σε συνδυασμό με το ιστορικό της κινητικής λειτουργίας στην καθημερινότητα.

[4] Υποκλινική αισθητικοκινητική νευροπάθεια: Η παρουσία μη σημείων ή συμπτωμάτων της νευροπάθειας επιβεβαιώνεται με μη φυσιολογική εξέταση αγωγιμότητας νεύρων ή με έγκυρη μέτρηση της SFN. Οι ορισμοί 1, 2 ή 3 μπορούν να χρησιμοποιηθούν για την κλινική πρακτική και οι ορισμοί 3 ή 4 μπορούν να χρησιμοποιηθούν για ερευνητικές μελέτες.

[5] Νευροπάθεια μικρών ινών (SFN): Η νευροπάθεια μικρών ινών θα πρέπει να διαβαθμίζεται ως εξής: 1) πιθανή: παρουσία συμπτωμάτων που εξαρτώνται από το μήκος ή / και κλινικών συμπτωμάτων μικρής βλάβης των ινών, 2) ενδεχόμενη: η ύπαρξη συμπτωμάτων που εξαρτώνται από το μήκος, κλινικά συμπτώματα βλάβης από μικρές ίνες και φυσιολογική αγωγιμότητα του νευρικού νεύρου και 3) οριστική: η παρουσία εξαρτώμενων από το μήκος συμπτωμάτων, κλινικών συμπτωμάτων μικρής βλάβης ινών, φυσιολογική αγωγιμότητα νεύρων και τροποποιημένη πυκνότητα ενδοεπιδερμικών ινών νεύρου στον αστράγαλο ή / και ανώμαλα θερμικά όρια στο πόδι (Tesfaye et al., 2010).

Η διάγνωση της αισθητικοκινητικής νευροπάθειας θα πρέπει να βασίζεται στα ευρήματα των κλινικών και νευρολογικών εξετάσεων, δηλαδή στην παρουσία νευροπαθητικών συμπτωμάτων (θετικών και αρνητικών, αισθητηριακών και κινητικών) και σημείων (αισθητικό έλλειμμα, αλλοδυνία και υπεραλγησία, κινητική αδυναμία, απουσία αντανακλαστικών) (Vinik et al., 2018).

Σύμφωνα με την έκθεση της Αμερικανικής Ακαδημίας Νευρολογίας (AAN) σχετικά με τον ορισμό της περιφερικής συμμετρικής πολυνευροπάθειας, υπάρχουν καλά αποδεικτικά στοιχεία τα οποία δείχνουν ότι: 1) τα συμπτώματα έχουν μόνο κακή διαγνωστική ακρίβεια στην πρόβλεψη της παρουσίας πολυνευροπάθειας, 2) τα σημεία είναι καλύτεροι προγνωστικοί

δείκτες, σε σύγκριση με τα συμπτώματα, 3) τα πολλαπλά σημεία είναι καλύτεροι προγνωστικοί δείκτες από ένα μόνο σημάδι και 4) οι σχετικά απλές εξετάσεις είναι τόσο ακριβείς όσο και τα πολύπλοκα συστήματα βαθμολόγησης. Ως εκ τούτου θα πρέπει να αξιολογούνται, τόσο τα συμπτώματα, όσο και τα σημεία (Vinik et al., 2018).

Η βασική νευρολογική αξιολόγηση περιλαμβάνει το γενικό ιατρικό και νευρολογικό ιστορικό, την εξέταση των ποδιών και τη νευρολογική εξέταση της αίσθησης χρησιμοποιώντας απλά ημι-ποσοτικά όργανα από η χρήση του μονοϊνιδίου (Semmes-Weinstein monofilament), η εξέταση με NeuroQuick ή Tipterm, και η εξέταση των αντανακλαστικών των τενόντων. Επιπλέον, μπορεί να υποδειχθεί η εκτίμηση της θέσης της άρθρωσης και της ισχύος του κινητήρα (Vinik et al., 2018).

#### **4.3.2. Εγγύς κινητική νευροπάθεια**

Στην εγγύς κινητικής νευροπάθεια, η κινητική λειτουργία μπορεί να αξιολογηθεί κατά την κλινική εξέταση με τη χρήση λειτουργικών δοκιμών και χειροκίνητων δοκιμών μυών. Αυτές οι προσεγγίσεις, αν και είναι απλές και δεν απαιτούν δαπανηρό εξοπλισμό, ωστόσο, παρέχουν μόνο ημιποσοτικές πληροφορίες. Με τη χρήση δυναμομετρίας, η οποία είναι μια ποσοτική τεχνική, η μυϊκή δύναμη μπορεί να προσδιοριστεί κατά τη μέγιστη σύσπαση των μυών με τη χρήση μιας γραμμικής κλίμακας. Η δυναμομετρία μπορεί να παρέχει πληροφορίες σχετικά με τη μέγιστη ισομετρική και ισοκινητική ισχύ όλων των κύριων μυϊκών ομάδων των άνω και κάτω άκρων. Η υψηλή αναπαραγωγιμότητα μπορεί να επιτευχθεί χρησιμοποιώντας αυστηρά τυποποιημένες διαδικασίες δοκιμών και οι φυσιολογικές τιμές επιτρέπουν την ποσοτικοποίηση της αντοχής στο ποσοστό του αναμενόμενου με βάση το φύλο, το ύψος, το σωματικό βάρος και την ηλικία. Σε σύγκριση με τη χειροκίνητη δοκιμή των μυών, η ισοκινητική δυναμομετρία είναι πιο ευαίσθητη στην ανίχνευση της ήπιας έως μέτριας συμμετρικής αδυναμίας στον



αστράγαλο και στο γόνατο. Αυτή η κατανομή της αδυναμίας παρατηρείται συχνά στις περιφερικές νευροπάθειες (Andreassen et al., 2009).

Η μυϊκή ατροφία σε προχωρημένα στάδια διαβητικής νευροπάθειας, μπορεί να διαγνωσθεί με χρήση τεχνικών απεικόνισης. Η υπερηχογραφία, η αξονική τομογραφία με ακτίνες X και η απεικόνιση μαγνητικού συντονισμού (MRI) είναι τεχνικές απεικόνισης που μπορούν να χρησιμοποιηθούν για την ανίχνευση της υποκλινικής ατροφίας καθώς και για τον ποσοτικό προσδιορισμό του μεγέθους των μυών (Andreassen et al., 2009).

Στην κλινική πρακτική, η μαγνητική τομογραφία έχει χρησιμοποιηθεί κυρίως σε περιπτώσεις διαβητικής νευροπάθειας με υποψία νευρο-οστεοαρθροπάθειας Charcot. Σε αυτές τις περιπτώσεις, η μαγνητική τομογραφία παρέχει εικόνες υψηλής ανάλυσης των ανωμαλιών των οστών και του συνδετικού ιστού στα πόδια (Schlossbauer et al., 2008). Οι ασθενείς με συμπτωματική διαβητική νευροπάθεια, αλλά χωρίς νευρο-οστεοαρθροπάθεια Charcot μπορεί να έχουν σημαντική απώλεια στις πιο κοντινές μυϊκές ομάδες, συμπεριλαμβανομένων των καμπτήρων και των εκτεινόντων των αστραγάλων. Υπάρχει μια σαφής περιφερική εγγύς κλίση της ατροφίας με σοβαρή απώλεια στο κάτω μέρος του ποδιού, η οποία είναι πολύ πιο εμφανής από ό, τι μπορεί να αναμένεται από την κλινική εξέταση.

Παράλληλα με την αυξημένη απώλεια μυϊκής δύναμης, σε μια μακροπρόθεσμη μελέτη παρακολούθησης, οι ασθενείς με συμπτωματική διαβητική νευροπάθεια είχαν επιταχυνόμενη ατροφία σε σύγκριση με μη νευροπαθητικούς ασθενείς και υγιή άτομα (Andreassen et al., 2009).

## Κεφάλαιο 5<sup>ο</sup>

### Αντιμετώπιση και θεραπεία ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη

#### 5.1. Ινσουλίνη και φαρμακευτική θεραπεία

Οι στόχοι στη φροντίδα των ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη είναι η εξάλειψη των συμπτωμάτων και η πρόληψη ή τουλάχιστον η επιβράδυνση της ανάπτυξης επιπλοκών. Οι ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 απαιτούν δια βίου θεραπεία ινσουλίνης. Οι περισσότεροι απαιτούν 2 ή περισσότερες ενέσεις ινσουλίνης ημερησίως, με τις δόσεις να ρυθμίζονται με βάση την αυτο-παρακολούθηση των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα. Οι επιλογές περιλαμβάνουν ινσουλίνη βραχείας δράσης, ταχείας δράσης, ενδιάμεσης δράσης, μακράς δράσης, συνδυασμένα είδη ινσουλίνης και αμυλονομιμητικά φάρμακα (Chiang et al, 2014).

Διάφορες οργανώσεις, όπως η Αμερικανική Ένωση Διαβήτη, η Ευρωπαϊκή Ένωση για τη Μελέτη του Διαβήτη και το ίδρυμα NICE, έχουν δημιουργήσει αλγόριθμους που παρέχουν καθοδήγηση για τη σταδιακή προσθήκη θεραπειών μείωσης της γλυκόζης με βάση τους στόχους της HbA1c. Ένας λογικός στόχος γλυκαιμικός στόχος για τους ενήλικες είναι οι τιμές A1C 7% (53 mmol / mol). Λιγότεροι αυστηροί στόχοι για την A1C (όπως 8% ή 64 mmol / mol) μπορεί να είναι κατάλληλοι για ασθενείς με ιστορικό σοβαρής υπογλυκαιμίας, περιορισμένο προσδόκιμο ζωής, προχωρημένες μικροαγγειακές ή μακροαγγειακές επιπλοκές, εκτεταμένες συνυπάρχουσες παθήσεις ή μακροχρόνιο διαβήτη, στους οποίους ο στόχος είναι δύσκολο να επιτευχθεί παρά την αυτοδιαχείριση του διαβήτη, την κατάλληλη παρακολούθηση της γλυκόζης και τις αποτελεσματικές δόσεις πολλαπλών παραγόντων για την μείωση της γλυκόζης συμπεριλαμβανομένης της ινσουλίνης (ADA, 2018).

Αντίστοιχα οι κατηγορίες φαρμάκων που χρησιμοποιούνται για τη θεραπεία του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 περιλαμβάνουν διγουανιδιαφαινφορμίνη και μετφορμίνη, σουλφονουλουρίες, παράγωγα μεγλιτινιδών, αναστολείς άλφα-γλυκοσιδάσης, θειαζολιδινεδιόνες, συμπληρωματικούς με γλυκογόνο πεπτιδίο-1 αγωνιστές, αναστολείς διπεπτιδυλ-πεπτιδάσης IV, επιλεκτικούς αναστολείς μεταφορέα-2 γλυκόζης νατρίου, ινσουλίνες, αμυλονομιμητικά φάρμακα, απομονώτες χολικού οξέος και αγωνιστές ντοπαμίνης (Inzucchi, et al, 2015). Η μετφορμίνη και η σουλφονουλουρία είναι διαθέσιμες για τη θεραπεία του διαβήτη τύπου 2 από τη δεκαετία του 1950 και παραμένουν πρώτες και δεύτερες επιλογές μετά τη διάγνωση του διαβήτη. Η φαρμακευτική αγωγή στον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 γενικά στοχεύει στην μεταβολή των παθογενετικών μηχανισμών της νόσου. Η μετφορμίνη για παράδειγμα έχει δειχθεί ότι αναστέλλει επιλεκτικά τη μιτοχονδριακή ισομορφή της γλυκεροφωσφορικής αφυδρογονάσης, ότι μειώνει την κυτοσολική φωσφορική διυδροξυακετόνη και ότι αυξάνει την αναλογία κυτοσολικού NADH-NAD, παράγοντες, που στο σύνολο τους οδηγούν σε μείωση των επιπέδων γλυκόζης στο πλάσμα, σε μειωμένη γλυκονεογένεση, σε έκκριση ηπατικής γλυκόζης και σε παραγωγή ενδογενούς γλυκόζης. Εκτός από τη σπάνια παρενέργεια της γαλακτικής οξέωσης, που σπάνια παρατηρείται στην κλινική πρακτική, εκτός εάν υπάρχει ανεπάρκεια οργάνου, η μετφορμίνη είναι σχετικά ασφαλής, αν και έως και το 30% των ασθενών εμφανίζουν ενοχλητικές γαστρεντερικές παρενέργειες. Η μετφορμίνη μπορεί να χρησιμοποιηθεί με όλες τις άλλες θεραπείες διαβήτη, συμπεριλαμβανομένης της ινσουλίνης και χρησιμοποιείται επίσης τακτικά για τη διαχείριση του διαβήτη κύησης (Chatterjee και Davies, 2015).

Οι σύγχρονες εξελίξεις στη θεραπεία ινσουλίνης έχουν επίσης οδηγήσει σε νέα σκευάσματα ινσουλίνης, που προσφέρουν μεγαλύτερη ευελιξία στους ασθενείς. Οι ινσουλίνες μακράς δράσης όπως η γλαργίνη και το detemir και οι ινσουλίνες εξαιρετικά μακράς δράσης όπως το degludec, μπορούν να συνδυαστούν με ινσουλίνες ταχείας δράσης, όπως το aspart και το lispro για να παρέχουν αποτελεσματική βασική θεραπεία. Το Degludec, η πιο

πρόσφατα κυκλοφορούσα ινσουλίνη στην αγορά, έχει εξαιρετικά μεγάλη διάρκεια δράσης και σε σύγκριση με άλλες βασικές ινσουλίνες όπως η γλυργίνη συσχετίζεται με μικρότερη φαρμακοδυναμική μεταβλητότητα και πιο σταθερό προφίλ δράσης, με αποτέλεσμα τον ισοδύναμο έλεγχο και τη λιγότερο συχνή νυκτερινή υπογλυκαιμία. Πρόσφατα, προτάθηκε ότι ο συνδυασμός των αγωνιστών του υποδοχέα GLP-1 και της ινσουλίνης ήταν ευεργετικός στη διαχείριση του κέρδους βάρους που σχετίζεται με την ινσουλίνη (Buse et al., 2011).

## **5.2. Αυτο-παρακολούθηση και αυτό-διαχείριση διαβήτη**

### **5.2.1. Αυτό-παρακολούθηση γλυκόζης**

Ο διαβήτης είναι μια χρόνια νόσος και η διαχείρισή της απαιτεί θεμελιώδης αλλαγές στον τρόπο ζωής των ασθενών. Η επιτυχία της μακροχρόνιας θεραπείας του σακχαρώδους διαβήτη εξαρτάται σε μεγάλο βαθμό από τη συμμόρφωση των ασθενών με το θεραπευτικό σχήμα. Η διαχείριση των ασθενών με διαβήτη με ιατρικές συμβουλές είναι απαραίτητη για τον έλεγχο της νόσου. Δεδομένου ότι η εμφάνιση και η σοβαρότητα επιπλοκών σε άτομα με διαβήτη, είναι περισσότερο κοινή σε ασθενείς που δεν έχουν καλά ελεγχόμενα επίπεδα σακχάρου στο αίμα, είναι σημαντικό, στο σημείο αυτό να αναφερθούν οι τρόποι διαχείρισης του διαβήτη από τους ίδιους του ασθενείς (αυτο-διαχείριση) (Inzucchi et al, 2015).

Ο βέλτιστος διαβητικός έλεγχος σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 απαιτεί συχνή αυτό-παρακολούθηση των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα, γεγονός που επιτρέπει ορθολογικές προσαρμογές στις δόσεις ινσουλίνης. Όλοι οι ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 θα πρέπει να εκπαιδεύονται πώς να αυτο-παρακολουθούν και να καταγράφουν τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα τους, με συγκεκριμένες συσκευές οι οποίες έχουν

αναπτυχθεί και να προσαρμόζουν ανάλογα τις δόσεις ινσουλίνης τους. Οι ασθενείς που εξαρτώνται από την ινσουλίνη πρέπει ιδανικά να ελέγχουν τη γλυκόζη πλάσματος τους καθημερινά πριν από τα γεύματα, σε ορισμένες περιπτώσεις 1-2 ώρες μετά τα γεύματα και κατά την ώρα του ύπνου. Στην πράξη, ωστόσο, οι ασθενείς συχνά λαμβάνουν 2-4 μετρήσεις ημερησίως, συμπεριλαμβανομένων των επιπέδων νηστείας και των επιπέδων που ελέγχονται σε διάφορες άλλες περιόδους (π.χ. πριν και μετά την κατάκλιση) (Chiang et al, 2014).

Η αυτο-παρακολούθηση του γλυκαιμικού ελέγχου αποτελεί τον ακρογωνιαίο λίθο της φροντίδας του διαβήτη και μπορεί να εξασφαλίσει τη συμμετοχή των ασθενών στην επίτευξη και τη διατήρηση συγκεκριμένων γλυκαιμικών στόχων. Ο σημαντικότερος στόχος της παρακολούθησης είναι η εκτίμηση του συνολικού γλυκαιμικού ελέγχου και η έναρξη κατάλληλων βημάτων εγκαίρως για να επιτευχθεί βέλτιστος έλεγχος. Η αυτόματη παρακολούθηση παρέχει πληροφορίες σχετικά με την τρέχουσα γλυκαιμική κατάσταση, επιτρέποντας την αξιολόγηση της θεραπείας και καθοδηγώντας τις ρυθμίσεις στη διατροφή, την άσκηση και τη φαρμακευτική αγωγή προκειμένου να επιτευχθεί βέλτιστος γλυκαιμικός έλεγχος (Shrivastava et al., 2013).

Κατά τη διάρκεια των τελευταίων ετών, υπάρχουν διαθέσιμα πολλά συστήματα χορήγησης ινσουλίνης καθιστώντας πολύ πιο εύκολη τη χορήγηση της. Πολλοί παράγοντες επηρεάζουν την επιλογή της κατάλληλης συσκευής για κάθε ασθενή, συμπεριλαμβανομένης της συμμόρφωσης του ασθενούς και της ικανότητας αυτο-φροντίδας. Συνηθέστερα, η ινσουλίνη χορηγείται με ένεση βελόνας ή σύριγγα, πενάκι ινσουλίνης ή αντλία ινσουλίνης. Μία σύριγγα είναι η απλούστερη συσκευή που χρησιμοποιείται για την ένεση ινσουλίνης, όπου οι ασθενείς συνήθως χρησιμοποιούν μονάδες μίας χρήσης. Ωστόσο οι πιο πρόσφατα αναπτυγμένες συσκευές, όπως τα πενάκια ινσουλίνης και οι αντλίες ινσουλίνης φαίνεται ότι προτιμώνται περισσότερο από τους ασθενείς, λόγω της μεγαλύτερης ευκολίας χρήσης τους (Shrivastava et al., 2013).

### 5.2.1.2. Αντλίες ινσουλίνης

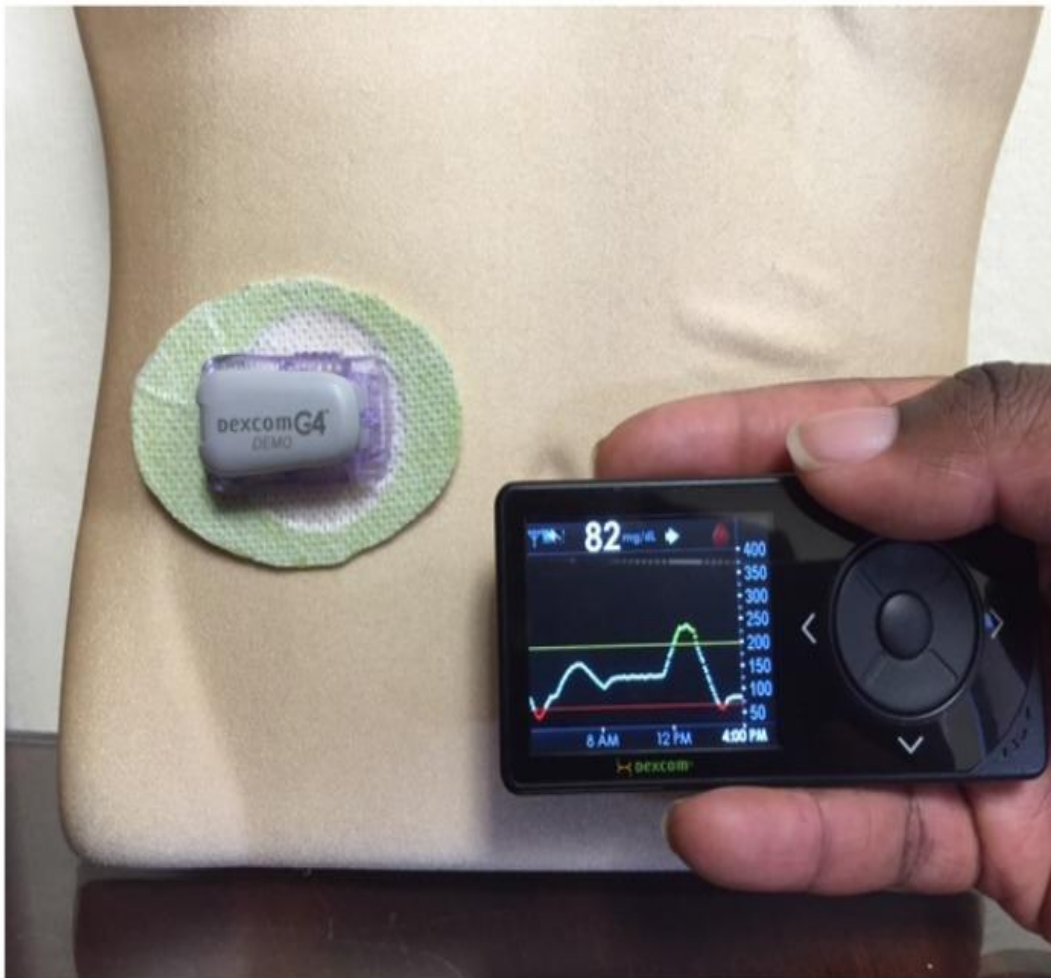
Οι αντλίες ινσουλίνης είναι οι πλέον χρησιμοποιούμενες συσκευές σήμερα για την παρακολούθηση των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα. Οι αντλίες ινσουλίνης χορηγούν ινσουλίνη με συνεχή έγχυση μέσω μιας υποδόριας θέσης, η οποία αντικαθίσταται κατά μέσο όρο κάθε τρεις ημέρες. Χρησιμοποιείται μόνο ινσουλίνη ταχείας δράσης και οι αναλογικές ινσουλίνες έχουν κερδίσει δημοτικότητα έναντι της κανονικής ινσουλίνης για το σκοπό αυτό (McAdams και Rizvi, 2016).

Η χορήγηση ινσουλίνης με αντλίες, επίσης γνωστή ως συνεχής υποδόρια έγχυση ινσουλίνης, εισήχθη πριν από περίπου μισό αιώνα. Χρησιμοποιεί μόνο τύπους ινσουλίνης βραχείας ή ταχείας δράσης, ελαχιστοποιώντας έτσι τη μεταβλητότητα της χορήγησης και μειώνοντας τις πιθανότητες διακυμάνσεων της γλυκόζης. Η τεχνολογία της αντλίας έχει προχωρήσει στο επίπεδο της σωστής μίμησης των φυσιολογικών απαιτήσεων. Οι συσκευές αυτές περιέχουν υποδόριους αισθητήρες που μετρούν τα ενδιάμεσα επίπεδα γλυκόζης κάθε 1-5 λεπτά, παρέχοντας συναγερμούς όταν τα επίπεδα γλυκόζης είναι πολύ υψηλά ή πολύ χαμηλά ή όταν αυξάνονται ή μειώνονται ραγδαία. Η εξέταση του συνεχούς γράφου γλυκόζης και η ανταπόκριση στους συναγερμούς μπορεί να βοηθήσει τους ασθενείς να αποφύγουν σοβαρή υπεργλυκαιμία ή υπογλυκαιμία (Chiang et al, 2014).

Σχεδόν όλες οι αντλίες έχουν την ικανότητα προγραμματισμού βασικών ρυθμίσεων που μπορούν να τροποποιηθούν κάθε ώρα και έχουν επίσης προσωρινό χαρακτηριστικό βασικής συχνότητας για ειδικές καταστάσεις. Προκειμένου η αντλία να υπολογίσει με ακρίβεια τις ποσότητες ινσουλίνης, απαιτείται η περιεκτικότητα σε υδατάνθρακες της τροφής και το επίπεδο γλυκόζης στο αίμα. Η παροχή ινσουλίνης μέσω της αντλίας μπορεί να ανασταλεί από τον ασθενή εάν είναι απαραίτητο (Chiang et al, 2014).

Οι πρώτες αντλίες ινσουλίνης που αναπτύχθηκαν ήταν ογκώδεις μηχανές, οι οποίες χρησιμοποιήθηκαν μόνο για ερευνητικούς σκοπούς. Οι αντλίες ινσουλίνης κυκλοφόρησαν για πρώτη φορά στο εμπόριο για χρήση στον γενικό πληθυσμό διαβητικών ασθενών στη δεκαετία του 1970 και απαιτούσαν από τους ασθενείς να υπολογίζουν την ποσότητα της ινσουλίνης βλωμού για κάλυψη τροφίμων και για υψηλές αναγνώσεις γλυκόζης (McAdams και Rizvi, 2016).

Έκτοτε η τεχνολογία έχει εξελιχθεί δραματικά και η χρήση της αντλίας από τους διαβητικούς ασθενείς έχει πολλαπλασιαστεί. Οι διαθέσιμες σήμερα αντλίες, παρέχουν βασική ινσουλίνη σε διαβαθμίσεις μόλις 0,01 μονάδες ανά ώρα και χρησιμοποιούν αυτόματους υπολογιστές βλωμού ινσουλίνης. Παρόλο που η αντλία και οι προμήθειες της (κασέτες ινσουλίνης, σωληνώσεις και συστήματα έγχυσης) παραμένουν ακριβά, η ασφαλιστική κάλυψη βελτιώθηκε σημαντικά τα τελευταία χρόνια. Με την εκπληκτική πρόοδο της αυτοσκόπησης της γλυκόζης στο αίμα, οι μετρητές μπορούν να επικοινωνούν τις μετρήσεις απευθείας και ασύρματα στην αντλία μέσω τεχνολογίας υπέρυθρης ακτινοβολίας, εξαλείφοντας έτσι το επιπλέον βήμα της χειροκίνητης εισαγωγής της τιμής γλυκόζης στην αντλία από τον ασθενή. Τα συστήματα Medtronic Minimized και Animas Vibe είναι παραδείγματα μερικών από τις πιο συχνά προδιαγεγραμμένες αντλίες ινσουλίνης (Εικόνα 5.1) (McAdams και Rizvi, 2016).



**Εικόνα 5.1. Σύγχρονη αντλία ινσουλίνης**

**Πηγή: McAdams και Rizvi, 2016**

Η χρήση της συνεχούς υποδόριας έγχυσης ινσουλίνης και της συνεχούς παρακολούθησης της γλυκόζης έχουν αποκτήσει ευρεία αποδοχή στη φροντίδα του διαβήτη. Αυτές οι συσκευές έχουν αποδειχθεί ότι είναι κλινικά πολύτιμες, βελτιώνοντας τον γλυκαιμικό έλεγχο και μειώνοντας τους κινδύνους της υπογλυκαιμίας σε περιπατητικούς ασθενείς με διαβήτη τύπου 1 και διαβήτη τύπου 2. Περίπου το 30-40% των ασθενών με διαβήτη τύπου 1 και ένας αυξανόμενος αριθμός ασθενών με διαβήτη τύπου 2, οι οποίοι χρειάζονται ινσουλίνη χρησιμοποιούν τεχνολογία αντλιών και αισθητήρων (Umpierrez και Klonoff, 2018).



### 5.2.1.3. Πενάκια ινσουλίνης

Τα πενάκια για την έγχυση της ινσουλίνης έχουν επίσης ευρεία αποδοχή μεταξύ των ασθενών με διαβήτη, έπειτα από την εισαγωγή τους το 1985. Αυτές οι συσκευές είναι είτε μιας χρήσης, είτε επαναχρησιμοποιήσιμες. Σε συνδυασμό με την απλότητα, την ευκολία χρήσης και την αξιοπιστία, τα πενάκια ινσουλίνης αποτελούν ένα σημαντικό εργαλείο για τους ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 ή τύπου 2. Αυτές οι συσκευές μπορούν να επιτρέψουν σε άτομα με περιορισμένη χειρωνακτική ικανότητα ή / και προβλήματα όρασης να χορηγήσουν ινσουλίνη με κάποια ανεξαρτησία. Τα πενάκια ινσουλίνης επιτρέπουν ακριβέστερη δοσολογία τόσο στα παιδιά, όσο και στους ηλικιωμένους, σε σύγκριση με τα παραδοσιακά φιαλίδια και σύριγγες. Ειδικότερα, μπορεί να είναι ιδιαίτερα χρήσιμα σε παιδιά με διαβήτη τύπου 1 ή σε ενήλικες, σε περιπτώσεις που απαιτούνται μικρές δόσεις ινσουλίνης. Τα πενάκια ινσουλίνης επιτρέπουν την ακριβέστερη χορήγηση αυτών των μικρών δόσεων ( $\leq 5$  IU δόσεις) (Thurman, 2008).

Η παραδοσιακή οδός χορήγησης υποδόριας ινσουλίνης ήταν το φιαλίδιο και η σύριγγα. Ωστόσο, αυτή η μέθοδος χορήγησης έχει πολλά μειονεκτήματα, συμπεριλαμβανομένου του φόβου των ενέσεων, της χαμηλής ακρίβειας της δόσης, της έλλειψης κοινωνικής αποδοχής, του μακρού χρόνου εκπαίδευσης και της δυσκολίας μεταφοράς. Αυτοί οι παράγοντες μπορούν να λειτουργήσουν ως εμπόδια στην ινσουλινοθεραπεία, επηρεάζοντας την ευελιξία στον τρόπο ζωής και επηρεάζοντας αρνητικά την προσκόλληση στην θεραπεία του διαβήτη, τη συμπεριφορά αυτοδιαχείρισης των ασθενών και την επίτευξη της γλυκαιμίας. Τα πενάκια ινσουλίνης αναπτύχθηκαν για να βοηθήσουν στην αντιμετώπιση αυτών των προβλημάτων, για να ενισχύουν την ακρίβεια των δοσολογιών, την ευελιξία κατά τη διάρκεια του φαγητού και την ευκολία παράδοσης (Pearson, 2010). Όταν χρησιμοποιούνται παραδοσιακές τεχνικές φιαλιδίων και σύριγγας, οι ηλικιωμένοι (> 60 ετών) είναι πολύ πιο πιθανό να λάβουν λάθος δόση. Αυτά τα σφάλματα μπορούν να

οδηγήσουν σε λήψη μικρότερης ή μεγαλύτερης δόσης ινσουλίνης, γεγονός το οποίο μπορεί να οδηγήσει σε περαιτέρω επιπλοκές (Thurman, 2008).

Έρευνες έχουν δείξει επίσης ότι οι ασθενείς δείχνουν αυξημένη προτίμηση στα πενάκια ινσουλίνης, και όσοι τα χρησιμοποιούν αναφέρουν μεγαλύτερα επίπεδα ικανοποίησης από θεραπεία και μεγαλύτερα επίπεδα ποιότητας ζωής, σε σύγκριση με το φιαλίδιο και τη σύριγγα. Τα οφέλη μπορεί να είναι ιδιαίτερα σημαντικά λόγω του αποδεδειγμένου αντικτύπου τους στην προσκόλληση των ασθενών στην θεραπεία. Άλλες μελέτες έχουν δείξει ότι οι συσκευές τύπου πένα συνδέονται με βελτιωμένο κόστος φροντίδας, λιγότερο αναφερόμενο πόνο λόγω ενέσεων και με βελτιωμένες συμπεριφορές αυτοδιαχείρισης των ασθενών, συμπεριλαμβανομένης της προσκόλλησης στη θεραπεία, σε σύγκριση με το φιαλίδιο και τη σύριγγα (Pearson, 2010). Οι ασθενείς φαίνεται να έχουν μεγαλύτερη εμπιστοσύνη στη δόση με προγεμισμένο πενάκι ινσουλίνης (Pearson, 2010).



**Εικόνα 5.2. Πενάκια ινσουλίνης**

**Πηγή: Pearson, 2010**

## 5.2.2. Διαχείριση τρόπου ζωής

### 5.2.2.1. Διατροφή στον σακχαρώδη διαβήτη

Ένα από τα πρώτα βήματα στη διαχείριση του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 και του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 είναι ο έλεγχος της διατροφής. Η διατροφή περιλαμβάνει εκπαίδευση σχετικά με τον τρόπο προσαρμογής του χρονισμού, του μεγέθους, της συχνότητας και της σύνθεσης των γευμάτων έτσι ώστε να αποφευχθεί η υπογλυκαιμία ή η μεταγευματική υπεργλυκαιμία. Όλοι οι ασθενείς που λαμβάνουν ινσουλίνη θα πρέπει να έχουν ένα ολοκληρωμένο σχέδιο διατροφής, το οποίο θα πρέπει να δημιουργηθεί με τη βοήθεια επαγγελματικού διαιτολόγου (American Diabetes Association, 2014).

Οι στόχοι της διατροφικής θεραπείας για τους ασθενείς με διαβήτη έχουν εξελιχθεί τα τελευταία χρόνια και έχουν γίνει πιο ευέλικτοι και φιλικόι προς τον χρήστη. Αυτοί οι στόχοι περιλαμβάνουν την προώθηση και την υποστήριξη της υγιεινής διατροφής, δίνοντας έμφαση σε μια ποικιλία θρεπτικών τροφών θρεπτικών ουσιών σε κατάλληλα μεγέθη μερίδας, προκειμένου να βελτιωθεί η συνολική υγεία και συγκεκριμένα (ADA, 2018):

1) Επίτευξη εξατομικευμένων στόχων γλυκαιμίας, πίεσης του αίματος και λιπιδίων. Οι γενικοί συνιστώμενοι στόχοι από τον ADA για αυτούς τους δείκτες είναι οι εξής: \*

- Τιμές A1C <7%
- Πίεση αίματος <140 / 80mmHg
- LDL χοληστερόλη <100 mg / dL
- τριγλυκερίδια <150 mg / dL

- HDL χοληστερόλη > 40 mg / dL για τους άνδρες και HDL χοληστερόλη > 50 mg / dL για γυναίκες

2) Επίτευξη και διατήρηση στόχων σωματικού βάρους

3) Καθυστέρηση ή πρόληψη επιπλοκών του διαβήτη

4) Αντιμετώπιση των ατομικών αναγκών διατροφής με βάση τις προσωπικές και πολιτιστικές προτιμήσεις, την υγειονομική παιδεία και την πρόσβαση σε επιλογές υγιεινής διατροφής, την προθυμία και την ικανότητα αλλαγής της συμπεριφοράς, καθώς και τα εμπόδια στην αλλαγή

5) Διατήρηση της ευχαρίστησης του φαγητού παρέχοντας θετικά μηνύματα σχετικά με τις επιλογές τροφίμων, και περιορισμός των επιλογών τροφίμων, μόνο όταν υποδεικνύονται από επιστημονικά στοιχεία (ADA, 2018)

Οι τιμές της A1C, της αρτηριακής πίεσης και της χοληστερόλης ενδέχεται να πρέπει να προσαρμοστούν για το άτομο με βάση την ηλικία, τη διάρκεια του διαβήτη, το ιστορικό υγείας και άλλες τρέχουσες συνθήκες υγείας (ADA, 2018).

Δεδομένου ότι η παχυσαρκία είναι σημαντικός παράγοντας κινδύνου για την ανάπτυξη επιπλοκών, ιδίως στον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, ο έλεγχος της διατροφής είναι ζωτικής σημασίας. Μικρές απώλειες βάρους 5-10% έχουν συσχετιστεί με σημαντικές βελτιώσεις στους παράγοντες κινδύνου, όπως η ανάπτυξη καρδιαγγειακών παθήσεων (π.χ. μειωμένα επίπεδα HbA1c, μειωμένη αρτηριακή πίεση, αύξηση της HDL χοληστερόλης, μείωση των τριγλυκεριδίων στο πλάσμα) σε ασθενείς με σακχαρώδη σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1. Η μείωση του παράγοντα κινδύνου ήταν ακόμη μεγαλύτερη με απώλειες 10-15% του σωματικού βάρους (Wing et al, 2011; Marín-Peñalver et al., 2016).

Ο πρωταρχικός στόχος στη διαχείριση του διαβήτη είναι να επιτευχθεί όσο το δυνατόν πλησιέστερη κανονική ρύθμιση της γλυκόζης στο αίμα (μεταγευματική και σε νηστεία). Η ποσότητα και ενδεχομένως ο τύπος του

υδατάνθρακα σε ένα τρόφιμο, επηρεάζουν τον συνολικό έλεγχο της γλυκόζης. Η συνολική ποσότητα της κατανάλωσης υδατανθράκων (CHO) έχει τη μεγαλύτερη επίδραση στη γλυκαιμική απόκριση. Επί του παρόντος, υπάρχουν ανεπαρκή στοιχεία, ώστε να συσταθεί μια συγκεκριμένη ποσότητα υδατανθράκων για άτομα με διαβήτη. Η πλειοψηφία των ατόμων με διαβήτη τύπου 1 ή τύπου 2 αναφέρουν ότι καταναλώνουν μέτριες ποσότητες υδατανθράκων (~45% της συνολικής πρόσληψης ενέργειας). Η παρακολούθηση των γραμμαρίων του υδατάνθρακα που καταναλώνονται, είτε με τη χρήση έμπειρων βασισμένων εκτιμήσεων, είτε με καταμέτρηση υδατανθράκων, μπορεί να είναι πολύ χρήσιμα εργαλεία για την επίτευξη καλού γλυκαιμικού ελέγχου, ειδικά για ασθενείς με διαβήτη τύπου 1 (ADA, 2018).

Η αντικατάσταση των τροφίμων με χαμηλή γλυκαιμική φόρτωση για τρόφιμα υψηλότερου γλυκαιμικού φορτίου, μπορεί να βελτιώσει μετρίως τον γλυκαιμικό έλεγχο. Αν και η υποκατάσταση των τροφίμων που περιέχουν σακχαρόζη για ισόρροπη ποσότητα άλλων υδατανθράκων μπορεί να έχει παρόμοιες επιδράσεις γλυκόζης στο αίμα, η κατανάλωση θα πρέπει να ελαχιστοποιείται για να αποφευχθεί η μετατόπιση των θρεπτικών επιλογών τροφίμων. Τα άτομα με διαβήτη πρέπει να καταναλώνουν κάποιες ελάχιστες ποσότητες ινών που συνιστώνται για το ευρύ κοινό (ADA, 2018).

#### **5.2.2.2. Άσκηση στον σακχαρώδη διαβήτη**

Η άσκηση είναι επίσης μια σημαντική πτυχή της διαχείρισης του διαβήτη, τόσο για τον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1, όσο και για τον διαβήτη τύπου 2. Οι ασθενείς θα πρέπει να ενθαρρύνονται να ασκούνται τακτικά. Οι επαγγελματίες υγείας θα πρέπει να εκπαιδεύουν τους ασθενείς σχετικά με τις επιδράσεις της άσκησης στο επίπεδο της γλυκόζης στο αίμα. Εάν οι ασθενείς συμμετέχουν σε αυστηρή άσκηση για περισσότερο από 30 λεπτά, μπορεί να

αναπτύξουν υπογλυκαιμία, εάν δεν μειώσουν την προηγούμενη ένεση ινσουλίνης κατά 10-20% ή αν δεν έχουν επιπλέον σνακ (Chiang et al, 2014).

Οι περισσότεροι ασθενείς με σακχαρώδη σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 μπορούν να ωφεληθούν από την αυξημένη δραστηριότητα. Η προαγωγή της άσκησης, σε ένα συγκεκριμένο σχέδιο, παρέχει γενικά πολλαπλά οφέλη, όπως αυξημένη ευαισθησία της ινσουλίνης στους ιστούς, βελτίωση του γλυκαιμικού ελέγχου, οφέλη στο λιπιδικό προφίλ και την πίεση αίματος, διατήρηση βάρους ή απώλεια βάρους, καρδιαγγειακά οφέλη, ψυχολογική ευημερία και τη βελτίωση της κατάθλιψης (Marín-Reñalver et al., 2016). Ωστόσο για τον ρόλο της άσκησης στον σακχαρώδη διαβήτη θα γίνει εκτενέστερη αναφορά σε επόμενο κεφάλαιο.

### **5.2.3. Εκπαίδευση ασθενούς στην διαχείριση**

Δεδομένου ότι η αυτο-διαχείριση του σακχαρώδους διαβήτη, απαιτεί θεμελιώδης αλλαγές στον τρόπο ζωής των ασθενών, η μη συμμόρφωση με την θεραπεία και ο κακός γλυκαιμικός έλεγχος σε διαβητικούς ασθενείς αποτελούν αναμφίβολα παράγοντες που αυξάνουν τον κίνδυνο εμφάνισης επιπλοκών, προκαλώντας σημαντική σωματική επιβάρυνση στους ασθενείς και χαμηλά επίπεδα ζωής, ιδιαίτερα σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (Solli et al, 2010).

Για την βελτίωση της αυτό-διαχείρισης τα δομημένα εκπαιδευτικά προγράμματα θεωρούνται απαραίτητα για τη βελτίωση του κινήτρου των ασθενών, των δεξιοτήτων αυτοδιαχείρισης και της ενδυνάμωσης. Η διδασκαλία των αρχών καταμέτρησης των υδατανθράκων και των δεξιοτήτων διαχείρισης της ινσουλίνης στο πρόγραμμα προσαρμογής της δόσης για φυσιολογική κατανάλωση σε ασθενείς με διαβήτη τύπου 1, έχει αποδειχθεί ότι βελτιώνει την ποιότητα ζωής και τον γλυκαιμικό έλεγχο και είναι επίσης αποδοτική από πλευράς κόστους (Chatterjee και Davies, 2015).

Η εκπαίδευση στην διαχείριση του διαβήτη είναι σημαντική αλλά πρέπει να μεταφερθεί σε δραστηριότητες αυτο-φροντίδας και αυτοεξυπηρέτησης για να ωφεληθεί πλήρως ο ασθενής. Οι δραστηριότητες αυτοεξυπηρέτησης αναφέρονται σε συμπεριφορές όπως η παρακολούθηση ενός σχεδίου διατροφής, την αποφυγή τροφών με υψηλή περιεκτικότητα σε λιπαρά, την αύξηση της άσκησης, την παρακολούθηση της γλυκόζης και την φροντίδα των ποδιών. Η μείωση της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης του ασθενούς μπορεί να είναι ο τελικός στόχος της αυτοδιαχείρισης του διαβήτη, αλλά δεν μπορεί να είναι ο μοναδικός στόχος της φροντίδας ενός ασθενούς. Οι αλλαγές στις δραστηριότητες αυτοεξυπηρέτησης θα πρέπει επίσης να αξιολογούνται για την πρόοδο προς την αλλαγή συμπεριφοράς (Chatterjee και Davies, 2015).

Η παροχή εκπαίδευσης είναι επίσης σημαντική για την διατήρηση του γλυκαιμικού ελέγχου. Κατά τη διάρκεια της θεραπείας, οι διαβητικοί ασθενείς μπορεί να μην αντιλαμβάνονται πάντα την ασθένειά τους και μπορεί να ξεχνούν ή να παρανοούν τις οδηγίες που δίνονται από τους γιατρούς και τους φαρμακοποιούς. Κάποιοι ασθενείς για παράδειγμα μπορεί να προσαρμόζουν τη δόσολογία των φαρμάκων τους ανάλογα με τη σοβαρότητα των υπεργλυκαιμικών συμπτωμάτων τους. Μερικοί ασθενείς δεν γνωρίζουν καν τον σκοπό των φαρμάκων, ενώ μερικοί μπορεί να λαμβάνουν τα φάρμακά τους σε ακατάλληλες περιόδους (Ferreira et al, 2015).

Επιπρόσθετα, δεδομένου ότι οι διαβητικοί ασθενείς έχουν επίσης και άλλους παράγοντες συννοσηρότητας, λαμβάνουν πολλά φάρμακα, ιδιαίτερα καρδιαγγειακά φάρμακα, καθαρτικά, και φάρμακα κατά της υπερλιπιδαιμίας. Υπάρχουν στοιχεία ότι η αυξανόμενη πολυπλοκότητα ενός φαρμακευτικού σχήματος οδηγεί σε δυσκολία με τη λήψη φαρμάκων όπως προδιαγράφεται, με το πρόβλημα αυτό να είναι μεγαλύτερο στους ηλικιωμένους ασθενείς, οι οποίοι συχνά χρειάζεται να παίρνουν πολλά φάρμακα (Ferreira et al, 2015).

### 5.3. Πρόγνωση

Για περισσότερα από 25 χρόνια, έχει προταθεί ότι ο διαβήτης τύπου 1 είναι το αποτέλεσμα τόσο των γενετικών όσο και των περιβαλλοντικών παραγόντων. Αυτοί οι παράγοντες μπορούν να οδηγήσουν σε αυτοάνοση αντίδραση κατά την οποία τα παγκρεατικά βήτα κύτταρα καταστρέφονται, οδηγώντας σε ανάπτυξη διαβήτη τύπου 1 και σε δια βίου εξάρτηση από την ινσουλίνη. Σε παιδιά και ενήλικες, ο ρυθμός εξέλιξης από την έναρξη της καταστροφής των β-κυττάρων στη δυσανεξία στη γλυκόζη και στη συνέχεια στη συμπτωματική ασθένεια είναι μεταβλητός.

Σήμερα είναι γνωστό ότι αυτή η διαδικασία μπορεί να διαρκέσει από λίγους μόνο μήνες έως αρκετές δεκαετίες. Λόγω των εξελίξεων στην ιατρική επιστήμη, ο διαβήτης τύπου 1 μπορεί να εντοπιστεί σε προηγούμενα, προσυμπτωματικά στάδια. Η κατάσταση μπορεί να γίνει σταδιακή, ξεκινώντας από την ανίχνευση δύο ή περισσότερων αυτοαντισωμάτων των νησιδίων στο αίμα (στάδιο 1) και προχωρώντας με μεταβλητό ρυθμό σε ένα δεύτερο στάδιο δυσανεξίας στη γλυκόζη ή ανωμαλία στη σταθερότητα της γλυκόζης αίματος (στάδιο 2), πριν γίνει κλινικά συμπτωματική (στάδιο 3). Το στάδιο 3 αντιπροσωπεύει εκδηλώσεις των τυπικών συμπτωμάτων και σημείων του διαβήτη, τα οποία μπορεί να περιλαμβάνουν συχνή ούρηση, υπερβολική δίψα, απώλεια βάρους και κόπωση (Kahanovitz et al., 2017).

Ο μη θεραπεύσιμος διαβήτης τύπου 1 είναι μια θανατηφόρος κατάσταση, η οποία προκύπτει ως αποτέλεσμα της διαβητικής κετοξέωσης - μια επιπλοκή που χαρακτηρίζεται από σοβαρές διαταραχές στον μεταβολισμό των υδατανθράκων, των πρωτεϊνών και των λιπών. Ο κακώς ελεγχόμενος διαβήτης τύπου 1 είναι ένας παράγοντας κινδύνου για χρόνιες επιπλοκές όπως τύφλωση, νεφρική ανεπάρκεια, ακρωτηριασμού των ποδιών και καρδιακή προσβολή. Ωστόσο στον διαβήτη τύπου 1, η συχνότητα εμφάνισης μικροαγγειακών παθήσεων (π.χ. βλάβη στα μικρότερα αιμοφόρα αγγεία) και η μακροαγγειακή νόσος (π.χ. βλάβη στα μεγάλα αιμοφόρα αγγεία) μπορεί να



μειωθεί δραματικά με αυστηρό έλεγχο των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα. Η μειωμένη συχνότητα εμφάνισης μακροαγγειακών παθήσεων μπορεί να καθυστερήσει μέχρι και 30 χρόνια, εφόσον τα επίπεδα σακχάρου στο αίμα ρυθμίζονται επαρκώς (Goto et al., 2015; Kahanovitz et al., 2017).

Ο διαβήτης αυξάνει επίσης την πιθανότητα εμφάνισης σοβαρών καρδιαγγειακών επεισοδίων και θανάτου, αλλά ο αυξημένος κίνδυνος ποικίλλει μεταξύ των ασθενών ανάλογα με την ηλικία κατά την έναρξη του διαβήτη, τη διάρκεια του διαβήτη, τον έλεγχο της γλυκόζης, τον έλεγχο της αρτηριακής πίεσης, τον έλεγχο των λιπιδίων, τον έλεγχο του καπνίσματος, και άλλους παράγοντες. Όταν ο διαβήτης τύπου 2 διαγνωσθεί στην ηλικία των 40 ετών, οι άνδρες χάνουν κατά μέσο όρο 5,8 χρόνια ζωής και οι γυναίκες χάνουν κατά μέσο όρο 6,8 έτη ζωής. Η συνολική αύξηση της θνησιμότητας σε άτομα με διαβήτη τύπου 2 είναι υψηλότερη κατά 15%, αλλά κυμαίνεται από  $\geq 60\%$  στους νεότερους ενήλικες με χαμηλό έλεγχο γλυκόζης και μειωμένη νεφρική λειτουργία (Gregg et al., 2015).

Η συσσωρευμένη επικράτηση της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας που απειλεί την όραση είναι περίπου 4,4% στους ενήλικους με διαβήτη τύπου 2. Η συχνότητα εμφάνισης νεφροπάθειας τελικού σταδίου είναι περίπου 1% σε εκείνους με διαβήτη τύπου 2 (δεδομένα εγκάρσιας τομής), αλλά ο σωρευτικός επιπολασμός της νεφροπάθειας και / ή της χρόνιας νεφροπάθειας είναι πολύ υψηλότερος (Centers for Disease Control and Prevention, 2004).

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6<sup>ο</sup>

### Αποκατάσταση στον σακχαρώδη διαβήτη

#### 6.1. Αποκατάσταση στον σακχαρώδη διαβήτη

Η αποκατάσταση είναι μια προσανατολισμένη προς τον ασθενή, ενεργός και δημιουργική διαδικασία, η οποία συνίσταται στην προσαρμογή του ασθενούς στις αλλαγές στις συνθήκες της ζωής του. Πρόκειται για μια κοινή δραστηριότητα μεταξύ του ασθενή, του φροντιστή και των επαγγελματιών του τομέα της υγείας, οι οποίοι αναγνωρίζουν την ατομική συνεισφορά όλων των ενδιαφερομένων μερών. Έχει σχεδιαστεί ώστε να επιτρέπει στον ασθενή να επιτύχει ένα βέλτιστο ή / και αποδεκτό επίπεδο λειτουργίας. Στόχος της είναι να ελαχιστοποιήσει τα ελλείμματα που προκύπτουν από την εξασθένιση των σωματικών ή / και των πνευματικών λειτουργιών (Jester et al., 2008).

Στην αποκατάσταση στο σακχαρώδη διαβήτη στόχος είναι η βελτίωση του γλυκαιμικού ελέγχου, μέσω της αυτό-διαχείρισης, με ιδιαίτερη έμφαση στην διατροφή και την άσκηση. Στις μονάδες αποκατάστασης, οι διαβητικοί ασθενείς συχνά λαμβάνουν ένα ιατρικό σχέδιο περίθαλψης που περιλαμβάνει ιατρική άσκηση και στρατηγικές υγιεινής διατροφής (Chiang et al, 2014).

#### 6.2. Κινησιοθεραπεία – Άσκηση – Έλεγχος βάρους

##### 6.2.1. Σωματική άσκηση και δραστηριότητα

Η σωματική άσκηση και η δραστηριότητα είναι μία από τις βασικές στρατηγικές στην αποκατάσταση στον διαβήτη. Η προαγωγή της άσκησης, σε

ένα συγκεκριμένο σχέδιο, παρέχει γενικά πολλαπλά οφέλη, όπως η βελτίωση του γλυκαιμικού ελέγχου, η καθυστέρηση της ανάπτυξης επιπλοκών και ο έλεγχος του βάρους, ο οποίος είναι ιδιαίτερα σημαντικός σε ασθενείς με διαβήτη τύπου 2 (Marín-Peñalver et al., 2016).

Η αερόβια άσκηση βελτιώνει την ευαισθησία στην ινσουλίνη και μπορεί να βελτιώσει σημαντικά τη γλυκαιμία σε ορισμένους ασθενείς. Σε μερικές μελέτες έχει παρατηρηθεί σημαντική μείωση της HbA1c σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 που ασκούνται τακτικά (Marín-Peñalver et al., 2016). Η διαφορά στον βαθμό βελτίωσης θα εξαρτηθεί πάντα, από τα χαρακτηριστικά του ασθενούς και από τον τύπο της κατάρτισης και επομένως οι βελτιώσεις μπορεί να είναι πιο αποτελεσματικές, όταν τα προγράμματα κατάρτισης βασίζονται σε αερόβιες ασκήσεις. Δομημένη άσκηση διάρκειας μεγαλύτερης των 150 λεπτών την εβδομάδα έχει συνδεθεί με μεγαλύτερη μείωση HbA1c. Ωστόσο, η σωματική δραστηριότητα βοηθά στη μείωση του HbA1c μόνο όταν συνδυάζεται με διαιτητικές τροποποιήσεις (Coldberg et al, 2010).

Γενικά, η αερόβια άσκηση, όσο και οι ασκήσεις αντίστασης φαίνεται ότι έχουν οφέλη σε άτομα με διαβήτη, μέσω της αυξημένης πρόσληψης γλυκόζης και της μειωμένης αντίστασης στην ινσουλίνη. Αν και η αερόβια άσκηση από μόνη της φαίνεται να παρέχει καλύτερα οφέλη από την άσκηση αντοχής, σε ασθενείς με διαβήτη συνιστάται ο συνδυασμός και των δύο τύπων, επειδή το αποτέλεσμα είναι μεγαλύτερο, σε σύγκριση με την εκτέλεση ενός μόνο τύπου άσκησης. Αυτός ο τύπος άσκησης συνιστάται παραδοσιακά για ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 και για τουλάχιστον 3 ημέρες την εβδομάδα, με όχι περισσότερες από δύο διαδοχικές ημέρες μεταξύ των περιόδων δραστηριότητας, δεδομένου ότι η αύξηση της ευαισθησίας και η ανοχή στη γλυκόζη διατηρείται για περίπου 12-24 ώρες.

Η άσκηση θα πρέπει να γίνεται με μέτρια ένταση, η οποία καθορίζεται στο 40% -60% της μέγιστης αερόβιας ικανότητας. Αυτό αντιστοιχεί στο 55% -69% του μέγιστου καρδιακού ρυθμού ανάλογα με την ηλικία.

Παράλληλα οι ασθενείς θα πρέπει να ενισχύουν την φυσική τους δραστηριότητα στην καθημερινότητα, όπως να κάνουν περπάτημα, να χρησιμοποιούν σκάλες, κλπ. (Marín-Peñalver et al., 2016).

Η άσκηση είναι σημαντική στην βελτίωση της μυϊκής δύναμης των διαβητικών ασθενών. Σε μια έρευνα οι Tokmakidis et al., (2004) διερεύνησαν την επίδραση ενός προγράμματος άσκησης με ασκήσεις δύναμης και με αερόβια άσκηση, η οποία περιλάμβανε περπάτημα / τζόκινγκ σε διάδρομο δύο φορές την εβδομάδα για 75 λεπτά. Το πρωτόκολλο άσκησης συσχετίστηκε με καλύτερο γλυκαιμικό έλεγχο, βελτιωμένη ανοχή στην άσκηση και βελτίωση στην μυϊκή ισχύ. Παρόμοια αποτελέσματα έχουν βρεθεί και σε άλλες έρευνες (Kaur et al., 2005).

Η ποιότητα των μυών μπορεί να επίσης να βελτιωθεί με ασκήσεις. Η ποιότητα των μυών αναφέρεται στην μέγιστη παραγωγή δύναμης ανά μονάδα μυϊκής μάζας συγκεκριμένου διαμερίσματος μυών και μπορεί να είναι ένας καλύτερος δείκτης της μυϊκής λειτουργίας, σε σύγκριση με την δύναμη μόνο. Η μυϊκή μάζα και η ποιότητα των μυών είναι δύο διαφορετικές παράμετροι που δεν δείχνουν αλληλεξάρτηση, επομένως η επιδείνωση και των δύο εξαρτάται από διάφορους λόγους. Η ποιότητα του μυός μειώνεται με την ηλικία τόσο στους άνδρες όσο και στις γυναίκες, ωστόσο από διάφορες μελέτες είναι προφανές ότι οι γυναίκες έχουν χαμηλότερη μυϊκή ποιότητα σε σύγκριση με τους άνδρες (Kaur et al., 2015). Οι Brooks et al., (2007), βρήκαν ότι οι ασκήσεις μυϊκής ενδυνάμωσης που ακολούθησαν ασθενείς (με την χρήση μηχανημάτων - άνω πλάτη, θωρακική πρέσα, πρέσα ποδιών, επέκταση γόνατος και κάμψη) βελτίωσε την λειτουργική ικανότητα των μυών καθώς και την ποιότητα ζωής των ασθενών.

Η άσκηση σε συνδυασμό με τον έλεγχο του βάρους, είναι πολύ σημαντική επίσης στους ασθενείς με διαβήτη τύπου 2. Οι έρευνες δείχνουν ότι ένα συνδυασμένο πρόγραμμα διατροφής και τακτικής άσκησης είναι πιο αποτελεσματικό στην επίτευξη των στόχων της μείωσης του βάρους, από ό, τι μόνο η δίαιτα ή μόνο η άσκηση. Η παρατεταμένη εκπαίδευση χαμηλής

έντασης, όπως το περπάτημα, θεωρείται πιο αποτελεσματική από την εκπαίδευση υψηλής έντασης για τη μείωση του βάρους. Τα προγράμματα τροποποίησης συμπεριφοράς είναι πιο επιτυχημένα στην επίτευξη της απώλειας βάρους και στη διατήρηση της προσκόλλησης στην θεραπεία από τα προγράμματα που αφορούν τη διατροφική εκπαίδευση ή τη φαρμακευτική θεραπεία (ADA, 2018).

Παρόλο που η απώλεια βάρους μπορεί να επιτευχθεί μόνο με περιορισμό της ενεργειακής πρόσληψης, η αύξηση της φυσικής δραστηριότητας και η ενσωμάτωση της άσκησης σε ένα πρόγραμμα απώλειας βάρους οδηγούν σε μεγαλύτερη απώλεια λιπώδους μάζας και στη διατήρηση της άλιπης μυϊκής μάζας σε σύγκριση με τον αποκλειστικό περιορισμό της ενέργειας. Επιπλέον, υπάρχουν μεταβολικά οφέλη από τη συμμετοχή στη σωματική δραστηριότητα για απώλεια βάρους (ADA, 2018).

Αναφορικά με το είδος και την ένταση της άσκησης που μπορεί να είναι καλύτερα στην διαχείριση του βάρους στον σακχαρώδη διαβήτη, τα δεδομένα είναι εξαιρετικά μεταβλητά. Μόνο η κατάρτιση αντίστασης έχει σχετιστεί με την απώλεια λίπους, αλλά έχει ελάχιστη επίδραση στη συνολική απώλεια βάρους. Ο συνδυασμός με ασκήσεις αντίστασης και με αερόβια άσκηση, φαίνεται να οδηγεί σε καλύτερα αποτελέσματα απώλειας βάρους. Μία μελέτη έδειξε ότι η αερόβια άσκηση από μόνη της, μειώνει τον σπλαχνικό λιπώδη ιστό σε μεγαλύτερη έκταση από την προαγωγική κατάρτιση αντίστασης (Hunter et al., 2008). Ωστόσο, το κύριο όφελος των ασκήσεων αντίστασης είναι η διατήρηση της άλιπης μυϊκής μάζας κατά τη διάρκεια της απώλειας βάρους. Αυτό είναι ιδιαίτερα σημαντικό αφού οι ασθενείς με διαβήτη έχουν προοδευτική απώλεια μυϊκής μάζας καθώς μεγαλώνουν (Mottalib et al., 2017).

Όσον αφορά την ένταση της άσκησης, μερικές μελέτες έχουν δείξει ότι η άσκηση υψηλής έντασης, ακολουθούμενη από ανάκαμψη χαμηλής έντασης, μπορεί να οδηγήσει σε σημαντική μείωση του κοιλιακού λίπους. Η αυστηρή και μέτριας έντασης αερόβια άσκηση, φαίνεται ότι οδηγεί σε παρόμοιες απώλειες βάρους, όταν οι εντάσεις της σωματικής δραστηριότητας ταιριάζουν

στις δαπάνες ενέργειας. Οι ασθενείς μπορούν να συμμετάσχουν στο είδος της σωματικής δραστηριότητας που θεωρούν καταλληλότερο, εφόσον η ενεργειακή τους δαπάνη είναι σύμφωνη με τους στόχους της απώλειας βάρους τους. Ο κίνδυνος υπογλυκαιμίας κατά τη διάρκεια ή μετά την άσκηση μπορεί να ελαχιστοποιηθεί εάν η γλυκόζη του αίματος παρακολουθείται στενά πριν, κατά τη διάρκεια και μετά την άσκηση και πραγματοποιούνται μεμονωμένες προσαρμογές στην ινσουλίνη ή την πρόσληψη τροφής. Οι ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 θα πρέπει να μπορούν να συμμετέχουν με ασφάλεια σε αερόβιες ή σωματικές δραστηριότητες με βάση το βάρος τους, εάν ληφθούν τα κατάλληλα μέτρα προληπτικής άσκησης (Mottalib et al., 2017).

Συνοψίζοντας, η άσκηση πρέπει να προσαρμόζεται εξειδικευμένα στις ανάγκες κάθε ασθενούς, λαμβάνοντας υπόψη τα χαρακτηριστικά του. Αρχικά, οι κατευθυντήριες γραμμές πρέπει να προτείνουν μια αργή αλλά προοδευτική εξέλιξη στην ένταση της άσκησης, πάντα ξεκινώντας με χαμηλής έντασης ασκήσεις. Οι συστάσεις θα πρέπει να λαμβάνουν υπόψη τον τύπο του διαβήτη και τη θεραπευτική αγωγή, την ύπαρξη επιπλοκών όπως η αμφιβληστροειδοπάθεια, η νευροπάθεια, η νεφροπάθεια, κ.α. Σε κάθε περίπτωση, πριν από την έναρξη της άσκησης, είναι πάντα σκόπιμη μια προκλινική αξιολόγηση, δίνοντας ιδιαίτερη προσοχή στη σωματική ικανότητα, τις επιπλοκές του διαβήτη και τους παράγοντες συννοσηρότητας που περιορίζουν την πραγματοποίηση της σωματικής δραστηριότητας (Wilding, 2014).

### **6.2.2. Σωματική άσκηση και επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη**

Η σωματική άσκηση έχει δείχθει ότι έχει πολλά οφέλη για τη μείωση της εμφάνισης της περιφερικής νευροπάθειας. Όταν ο ασθενής έχει ήδη αναπτύξει διαβητική νευροπάθεια, συνιστάται να αποφεύγει ασκήσεις που προκαλούν επιπτώσεις επανάληψης στα κάτω άκρα και ειδικά σε ασθενείς με έλκη και

τραύματα του ποδιού. Επιπλέον, πρόσφατες μελέτες έχουν δείξει ότι το περπάτημα μέτριας έντασης δεν αυξάνει τον κίνδυνο εμφάνισης ελκών (Sigal et al., 2006). Γενικά οι ασθενείς με κίνδυνο ανάπτυξης έλκους ποδιών, θα πρέπει να εξετάζουν τακτικά τα πόδια τους όταν ασκούνται και να φορούν πάντα κατάλληλα υποδήματα για την αποφυγή τραυματισμών (Sigal et al., 2006).

Παρουσία αμφιβληστροειδοπάθειας, δίνονται συστάσεις για την αποφυγή άσκησης και σωματικής δραστηριότητας, η οποία αυξάνει την ενδοθωρακική πίεση (ελιγμός του Valsalva) ή για ασκήσεις υψηλής έντασης, λόγω του κινδύνου αποκόλλησης του αμφιβληστροειδούς ή λόγω ανάπτυξης ενδοϋαλώδους αιμορραγίας. Οι ασκήσεις με χαμηλή και μέτρια ένταση (περπάτημα, κολύμπι, κλπ.) είναι απολύτως εξουσιοδοτημένες και μπορούν να γίνουν με ασφάλεια. Οι ασκήσεις επαφής όπως η πυγμαχία πρέπει να αποφεύγονται εξαιτίας του κινδύνου πρόσκρουσης (Duclos et al., 2013).

Η άσκηση για τους διαβητικούς ασθενείς είναι επίσης ευεργετική σε οποιοδήποτε στάδιο της νεφρικής λειτουργίας. Σε επιδημιολογικές μελέτες έχει αποδειχθεί ότι βελτιώνει τη νεφρική λειτουργία, προωθεί τη μυϊκή ενίσχυση σε περίπτωση νεφρικής ανεπάρκειας και βοηθά στην εξουδετέρωση της σαρκοπενίας, μέσα από την βελτίωση διαφόρων παραμέτρων σε ασθενείς που υποβάλλονται σε αιμοκάθαρση (Duclos et al., 2013).

Η σωματική δραστηριότητα έχει ακόμα, πολλά ευεργετικά καρδιαγγειακά αποτελέσματα, αλλά πρέπει να λαμβάνονται πάντα υπόψη ορισμένοι περιορισμοί. Οι ασθενείς με διαβήτη που παρουσιάζουν μέτριο ή υψηλό καρδιαγγειακό κίνδυνο θα πρέπει να συμμετέχουν σε εποπτευόμενα προγράμματα καρδιακής αποκατάστασης, λόγω του κινδύνου θνησιμότητας (Colberg et al., 2010).

Οι διαβητικοί ασθενείς με περιφερική αρτηριακή νόσο, μπορούν επίσης να αποκομίσουν οφέλη από την αερόβια άσκηση και την άσκηση αντοχής λόγω της βελτίωσης της κινητικότητας, της λειτουργικής ικανότητας, της

ανοχής στον πόνο και της βελτίωσης της ποιότητας ζωής (Colberg et al., 2010).

Η μέτρια σωματική άσκηση μπορεί να βελτιώσει το αυτόνομο νευρικό σύστημα τόσο σε ασθενείς με αυτόνομη νευροπάθεια όσο και σε εκείνους χωρίς αυτόνομη νευροπάθεια. Ωστόσο συχνά μπορεί να περιορίζεται, επειδή έχει δειχθεί ότι μπορεί να ευνοήσει τη σιωπηλή ισχαιμία, διπλασιάζοντας τη θνησιμότητα, μειώνοντας την ανοχή στην άσκηση και μειώνοντας στο μέγιστο στον καρδιακό ρυθμό (Vinik & Ziegler, 2007).

### **6.2.2. Άσκηση και διαβητική νευροπάθεια**

Τα αισθητηριακά και κινητικά ελλείμματα που αναπτύσσονται σε ασθενείς με αισθητικοκινητική νευροπάθεια. Αυτά τα αισθητήρια ελλείμματα μπορεί να συμβάλουν στην εξασθένηση της ισορροπίας και του βηματισμού, αυξάνοντας τον κίνδυνο πτώσεων, των τραυμάτων των κάτω άκρων και τον κίνδυνο ακρωτηριασμού. Οι ασθενείς με περιφερική νευροπάθεια είναι πιο πιθανό να ακολουθούν μια καθιστική ζωή και να συμμετέχουν σε λιγότερη φυσική δραστηριότητα. Οι παρεμβάσεις άσκησης στο πλαίσιο αυτό, είναι κρίσιμες για αυτή την ομάδα ασθενών (ADA, 2018).

Οι ασθενείς με διαβητική νευροπάθεια, αντιμετωπίζουν μειωμένη ισορροπία και αυξημένο ρυθμό πτώσεων σε σύγκριση με τον γενικό πληθυσμό, και ιδίως οι ηλικιωμένοι ασθενείς. Η ισορροπία είναι το κλειδί στην βελτίωση της κινητικότητας και της σταθερότητας των ασθενών αυτών, καθώς οι πτώσεις μπορεί να συνεισφέρουν σε ανάπτυξη τραυματισμών. Γενικά οι διαβητικοί ασθενείς με νευροπάθεια, αντιμετωπίζουν πολλαπλές αισθητικές και κινητικές διαταραχές, οι οποίες οδηγούν σε εξασθένηση της βάδισης και της ισορροπίας και σε πτώσεις. Οι ασθενείς με διαβήτη έχουν διαφορετικό πρότυπο βάδισης σε σύγκριση με αυτούς που δεν είναι διαβητικοί, ενώ επίσης έχουν βραδύτερη ταχύτητα βάδισης, μικρότερο μήκος βημάτων και μεγάλη



χρονική μεταβλητότητα βημάτων σε ακανόνιστες επιφάνειες. Αυτά τα χαρακτηριστικά μπορούν να βελτιωθούν μέσω της άσκησης. Η βάδιση και η ισορροπία στους ασθενείς αυτούς μπορεί να βελτιωθεί με ασκήσεις βάδισης και ισορροπίας, εργασίες ισορροπίας και αντοχής εναλλασσόμενες με λειτουργική αντοχή και ασκήσεις αντοχής. Επομένως, οι ασθενείς με διαβητική περιφερική νευροπάθεια θα πρέπει να συμμετέχουν τακτικά σε σωματική δραστηριότητα, καθώς οι ασκήσεις δείχνουν μειωμένη συχνότητα πτώσεων (Allet et al, 2012).

Όπως αναφέρθηκε προηγουμένως, η αερόβια άσκηση βελτιώνει την φυσική κατάσταση, τον γλυκαιμικό έλεγχο και την ευαισθησία στην ινσουλίνη σε άτομα με διαβήτη. Ωστόσο, οι ασθενείς με διαβητική νευροπάθεια μπορεί να μην ανταποκρίνονται στην άσκηση με τον ίδιο τρόπο. Ο νευροπαθητικός πόνος μπορεί να επηρεάσει την προθυμία ενός ατόμου να συμμετάσχει σε ένα πρόγραμμα άσκησης και υπάρχουν ενδείξεις ότι η νευροπάθεια μπορεί επίσης να παρεμποδίσει τη διαφοροποίηση του πόνου κατά την άσκηση. Οι γραμμές συναίνεσης προτείνουν ότι οι ασθενείς αυτοί θα πρέπει να συμμετέχουν σε μέτριας έντασης άσκηση, καθ' όσον δεν επηρεάζει τον κίνδυνο πρόκλησης έλκους (Kluding et al. 2015).

Επίσης, είχε συσταθεί ότι οι ασθενείς αυτοί δεν θα πρέπει να συμμετέχουν σε ασκήσεις με βάρη, σε ποδήλατο και σε ασκήσεις βραχίονα εξαιτίας του αυξημένου κινδύνου καταστροφής του δέρματος και ανάπτυξης λοιμώξεων. Ωστόσο, μια τυχαίοποιημένη ελεγχόμενη μελέτη, η οποία δημοσιεύθηκε το 2008, συνέβαλε στην ουσιαστική αλλαγή αυτών των κατευθυντήριων γραμμών. Συγκεκριμένα οι Le-Master et al., (2008) οι οποίοι συνέκριναν την συχνότητα εμφάνισης έλκους στα πόδια, σε άτομα με περιφερική διαβητική νευροπάθεια, που έλαβαν ένα πρόγραμμα άσκησης με βάρη, έδειξαν ότι η συμμετοχή στο πρόγραμμα δεν αύξησε την συχνότητα εμφάνισης έλκους ποδιών. Η μελέτη αυτή, έχει προταθεί ως αποδεικτικό στοιχείο για την υποστήριξη της τελευταίας δήλωσης κατευθυντήριων γραμμών της ADA, η οποία δεν αποκλείει πλέον τις ασκήσεις με βάρη σε άτομα με περιφερική διαβητική νευροπάθεια (ADA, 2018).

Εκτός από αυτές τις πρόσφατες αλλαγές στις κατευθυντήριες γραμμές άσκησης για άτομα με περιφερική διαβητική νευροπάθεια, ένα αναδυόμενο σώμα έρευνας έχει βρει θετικές προσαρμογές στην άσκηση και τη σωματική δραστηριότητα σε διαβητικούς ασθενείς με περιφερική νευροπάθεια. Έχει δειχθεί ότι αυτές οι θετικές προσαρμογές, βελτιώνουν την κινητική λειτουργία των ασθενών αυτών (Kluding et al. 2015).

Εκτός από τις ασκήσεις με βάρη, οι τρέχουσες συστάσεις άσκησης για τους ασθενείς με περιφερική διαβητική νευροπάθεια αναφέρουν ότι η μείωση του καθιστικού χρόνου σε συνδυασμό με ομοιόμορφη ελαφριά έντασης άσκηση μπορεί να βελτιώσει τον μεταβολισμό της γλυκόζης και των λιπιδίων και συνδέεται με χαμηλότερο κίνδυνο θνησιμότητας (ADA, 2018). Υπάρχουν επίσης ενδείξεις ότι η διαλλειμματική υψηλής έντασης άσκηση, αλλά χαμηλού όγκου, μπορεί να είναι λιγότερο χρονοβόρα και περισσότερο αποτελεσματική στην πρόκληση βελτιώσεων που προκαλούνται από την άσκηση σε μεταβολικές και νευροπαθητικές μετρήσεις, σε ασθενείς με διαβητική νευροπάθεια. Ωστόσο πριν από την συμμετοχή τους, σε αυτό το είδος άσκησης, οι ασθενείς θα πρέπει να αξιολογούνται ως προς την καρδιαγγειακή τους ικανότητα, ώστε να θεωρούνται αρκετά υγιείς για άσκηση (ADA, 2018).

Μια πρόσφατη συστηματική ανασκόπηση εξέτασε την επίδραση των διαφορετικών ειδών άσκησης (αερόβιες ασκήσεις, αντοχής, ισορροπίας και συνδυασμός των ανωτέρω) στην ισορροπία, τη μυϊκή δύναμη και τον γλυκαιμικό δείκτη σε ασθενείς με διαβητική νευροπάθεια. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι ο συνδυασμός ασκήσεων αντίστασης και ισορροπίας είχαν ως αποτέλεσμα σημαντικές βελτιώσεις στην ισορροπία, σε σύγκριση με την επίδραση ενός μόνο είδους άσκησης. Δείχθηκε επίσης ότι οι ασκήσεις αντοχής μπορούν να βελτιώσουν την μυϊκή ισχύ σε ηλικιωμένους ενήλικες με διαβητική νευροπάθεια, ωστόσο η άσκηση δεν βρέθηκε να έχει επίδραση στους μεταγευματικούς και γλυκαιμικούς δείκτες νηστείας (Maronesi et al., 2016).

Η άσκηση μπορεί να συνεισφέρει επίσης στην πρόληψη της ανάπτυξης της περιφερικής διαβητικής νευροπάθειας ή στην αργότερη εξέλιξη της, καθώς έχει δειχθεί ότι οι τιμές της HbA1c και η σωματική είναι βασικοί παράγοντες πρόβλεψης της περιφερικής νευροπάθειας μεταξύ των ασθενών με διαβήτη τύπου 2. Τα στοιχεία που συνδέουν την παχυσαρκία με τον κίνδυνο νευροπάθειας σε ασθενείς με και χωρίς διαβήτη αποτελούν τη βάση για τις προσπάθειες να χρησιμοποιηθεί η άσκηση ως θεραπευτική στρατηγική στα άτομα με διαβητική νευροπάθεια (Fuller et al., 2006).

Σε μια διαχρονική μελέτη, οι Balducci et al., (2006) παρακολούθησαν 80 άτομα με διαβήτη (χωρίς σημεία ή συμπτώματα περιφερικής νευροπάθειας) για 4 χρόνια. Σε σύγκριση με μια ομάδα ελέγχου, τα άτομα που συμμετείχαν σε ένα επιβλεπόμενο πρόγραμμα βάρδιας για 4 ώρες / εβδομάδα, βρέθηκαν να έχουν χαμηλότερη συχνότητα εμφάνισης κινητικής ή αισθητηριακής νευροπάθειας στο τέλος της μελέτης. Αν και οι δύο ομάδες διατήρησαν το σωματικό τους βάρος, την περιφέρεια μέσης και τα μεταβολικά τους προφίλ, μόνο οι ασκούμενοι βελτίωσαν την καρδιοαναπνευστική τους ικανότητα και κατέδειξαν σημαντικές βελτιώσεις στην ταχύτητα μεταφοράς του νεύρου και στο κατώφλι αντίληψης δόνησης. Επιπλέον, σε σύγκριση με την ομάδα ελέγχου, η άσκηση μείωσε τόσο την επικράτηση της εκδηλωμένης αισθητηριακής νευροπάθειας, όσο και την αναλογία των ατόμων που παρουσίασαν πρόοδο στα νευροπαθητικά συμπτώματα.

Η άσκηση φαίνεται ότι μπορεί να επηρεάσει την παθοφυσιολογία που εμπλέκεται στην διαβητική νευροπάθεια. Οι Singleton et al (2014) σε μια τυχαίοποιημένη μελέτη, σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, οι οποίοι έλαβαν ένα πρόγραμμα άσκησης με συνδυασμό ασκήσεων αντίστασης και αντοχής, βρήκαν ότι ενδοεπιπεδικές νευρικές ίνες, αυξήθηκαν σημαντικά στους ασκούμενους, αλλά όχι στην ομάδα ελέγχου, γεγονός που υποδηλώνει ότι οι ασκούμενοι παρουσίασαν αύξηση της δερματικής επανανεύρωσης. Επιπρόσθετα, ένα μεγαλύτερο ποσοστό ασθενών από την ομάδα ελέγχου εμφάνισε νευροπαθητικά συμπτώματα. Οι βελτιώσεις με τη μεσολάβηση της άσκησης πραγματοποιήθηκαν, ωστόσο, χωρίς βελτιώσεις στην απώλεια

βάρους ή στις τιμές της HbA1c. Αυτό δείχνει ότι η άσκηση μπορεί να είναι αποτελεσματική στην πρόληψη της διαβητικής περιφερικής νευροπάθειας και ότι η βελτίωση μπορεί να συμβεί ανεξάρτητα από τις αλλαγές των παραδοσιακών δεικτών του μεταβολικού συνδρόμου στους ασθενείς με διαβήτη τύπου 2.

Συνοψίζοντας, η άσκηση μπορεί να είναι ωφέλιμη για τους ασθενείς με διαβητική νευροπάθεια, για την βελτίωση της κινητικότητας τους. Εκτός από τον καρδιαγγειακό κίνδυνο, την κατάσταση του δέρματος και τον κίνδυνο για εξέλκωση, στοιχεία τα οποία θα πρέπει να αξιολογούνται πριν από την συμμετοχή σε οποιοδήποτε πρόγραμμα άσκησης, οι προτιμήσεις άσκησης ενός ατόμου θα πρέπει να λαμβάνονται υπόψη, ώστε να αποφασίζεται το είδος, η ένταση, η διάρκεια και η συχνότητα της άσκησης που είναι καταλληλότερη για κάθε ασθενή (Fuller et al., 2016; ADA, 2018).

## **6.2. Εργοθεραπεία**

Η εργοθεραπεία διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στη διατήρηση της λειτουργικής ανεξαρτησίας, της υγείας και της ποιότητας ζωής των ατόμων με χρόνιες παθήσεις, σωματικές αναπηρίες ή γνωστικούς περιορισμούς. Λόγω της εκτεταμένης φύσης των προβλημάτων υγείας και των λειτουργικών περιορισμών που προκαλούνται από τον διαβήτη, αυτός ο πληθυσμός μπορεί να επωφεληθεί από την εργοθεραπεία μέσω διαφόρων υπηρεσιών, όπως η παροχή υγειονομικής περίθαλψης στο σπίτι, η βελτίωση της κινητικότητας στην κοινότητα, οι ψυχοκοινωνικές παρεμβάσεις και η ολιστική διαχείριση του τρόπου ζωής, καθώς και τα προγράμματα ευεξίας. Αυτή η προσέγγιση που επικεντρώνεται στον ασθενή, δεν είχε παραδοσιακά τονιστεί στην αυτοδιαχείριση του διαβήτη.

Ωστόσο, τα άτομα με διαβήτη και νευροπάθειες έχουν ένα ευρύ φάσμα λειτουργικών περιορισμών, όπως οι δυσκολίες της καθημερινής ζωής, η

περιορισμένη κινητικότητα στην κοινότητα, η μειωμένη ενέργεια, το άγχος, η κατάθλιψη, η κοινωνική απομόνωση και οι μειωμένες υγιεινές συνήθειες. Πρόσφατα έχει προταθεί ότι αυτές οι δυσλειτουργίες/ περιορισμοί μπορούν να αντιμετωπιστούν με την εργοθεραπεία, σε συνδυασμό πάντα με τις θεραπευτικές και αντισταθμιστικές στρατηγικές για τις επιπλοκές του διαβήτη (Hwang et al., 2009).

Οι εργοθεραπευτές είναι ειδικοί στην ανάλυση των δεξιοτήτων απόδοσης και των προτύπων που είναι απαραίτητα για να μπορούν οι άνθρωποι να ασχολούνται με τις καθημερινές τους δραστηριότητες (εργασίες). Μπορούν να εκπαιδεύσουν αποτελεσματικά τα άτομα που κινδυνεύουν ή που έχουν διαβήτη, ώστε να τροποποιήσουν τις τρέχουσες συνήθειες και ρουτίνες τους και να αναπτύξουν νέες, προκειμένου να προωθήσουν έναν υγιέστερο τρόπο ζωής και να ελαχιστοποιήσουν την πρόοδο της νόσου. Οι εργοθεραπευτές μπορούν να βοηθήσουν τους ασθενείς με διαβήτη να αναπτύξουν απλούς, συγκεκριμένους, μετρήσιμους και εφικτούς αυτοδιαχειριζόμενους στόχους σύμφωνα με τις επτά συμπεριφορές που υποστηρίζει η Αμερικανική Ένωση Εκπαιδευτών Διαβήτη (AADE). Αυτές οι συμπεριφορές αυτοεξυπηρέτησης είναι: (1) η υγιεινή διατροφή, (2) η ενεργητικότητα, (3) η παρακολούθηση, (4) η λήψη φαρμάκων, (5) η επίλυση προβλημάτων, (6) η υγιεινή αντιμετώπιση και (7) η μείωση του κινδύνου (Sokol-McKay et al., 2011).

Τα άτομα που μπορούν να επωφεληθούν από την εργοθεραπεία κυμαίνονται από εκείνους που θα ήθελαν να εφαρμόσουν έναν τρόπο ζωής που μειώνει τον κίνδυνο ανάπτυξης διαβήτη, σε εκείνους που έχουν ήδη διαβήτη, ή σε άτομα που έχουν επιπλοκές, οι οποίες παρεμποδίζουν την ικανότητά τους να ολοκληρώνουν τις δραστηριότητες τους και να διαχειρίζονται την ασθένεια. Η εργοθεραπεία μπορεί να παρέχεται σε ένα ευρύ φάσμα ρυθμίσεων, όπως το σπίτι ενός ασθενή, μια εξωτερική κλινική ή ένα νοσοκομείο. Μπορεί επίσης να παρέχεται μέσω ενός προγράμματος που επικεντρώνεται στην ευεξία και την πρόληψη ή μέσω ενός προγράμματος που επικεντρώνεται στην ιατρική περίθαλψη και αποκατάσταση για επιπλοκές που οφείλονται στον διαβήτη. Μερικές φορές η εργοθεραπεία διατίθεται σε πιο

εξειδικευμένο περιβάλλον, όπως μια διαβητολογική κλινική. Οι υπηρεσίες μπορεί να περιλαμβάνουν προφορική καθοδήγηση, επίδειξη, πρακτικές εμπειρίες, δραστηριότητες ομάδας και παιχνίδια ρόλων (Sokol-McKay et al., 2011).

Οι παρεμβάσεις εργοθεραπείας στην αποκατάσταση των διαβητικών ασθενών επικεντρώνονται σε δραστηριότητες βελτίωσης των αισθητικών, γνωστικών, κινητικών και νευρομυϊκών δυσλειτουργιών, καθώς στην βελτίωση των δεξιοτήτων κοινωνικής αλληλεπίδρασης. Οι επαγγελματίες εργοθεραπευτές εντοπίζουν τα εμπόδια στην απόδοση μιας επιθυμητής δραστηριότητας σε ένα ή περισσότερα επίπεδα λειτουργίας, για να ενημερώσουν τις προσαρμοσμένες παρεμβάσεις που διευκολύνουν την απόδοση της διεξαγωγής καθηκόντων (Pyatak, 2011).

Για παράδειγμα, οι στρατηγικές παρέμβασης σε κάποιον που δεν λαμβάνει συστηματικά την ινσουλίνη λόγω φόβου από ενέσεις, θα μπορούσε να συμπεριλάβει την αντιμετώπιση της υπερευαισθησίας του πόνου μέσω αισθητικών στρατηγικών απευαισθητοποίησης και χαλάρωσης. Η συμπερίληψη της εργοθεραπείας στην αποκατάσταση των ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη μπορεί να ενισχύσει την αποτελεσματικότητα της θεραπείας του διαβήτη μέσω της βελτίωσης των επιδόσεων των καθημερινών δραστηριοτήτων σε άτομα που αγωνίζονται να ακολουθήσουν με συνέπεια και σωστά την θεραπεία τους (Pyatak, 2011).

Σε μια πρόσφατη έρευνα οι Pyatak et al., (2018), αξιολόγησαν την αποτελεσματικότητα μιας εργοθεραπευτικής παρέμβασης, στην βελτίωση του γλυκαιμικού ελέγχου και της ψυχοκοινωνικής ευημερίας σε νεαρούς ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1. Το κύριο αποτέλεσμα που αξιολογήθηκε ήταν οι τιμές της HbA1c, ενώ τα δευτερογενή μέτρα έκβασης περιλάμβαναν την αυτο-φροντίδα του διαβήτη, την ποιότητα διαβίωσης που σχετίζεται με το διαβήτη, την δυσφορία λόγω του διαβήτη, τα συμπτώματα κατάθλιψης και την ικανοποίηση από την ζωή. Μετά το τέλος της 6μηνης παρέμβασης, αυτοί που έλαβαν εργοθεραπεία είχαν βελτιωμένες τιμές HbA1c και βελτιωμένη ποιότητα

ζωής, υποδεικνύοντας ότι η εργοθεραπεία μπορεί να βελτιώσει τον έλεγχο της γλυκόζης στο αίμα, αλλά και τα ψυχοκοινωνικά αποτελέσματα στους ασθενείς με διαβήτη.

Συνολικά η εργοθεραπεία στον διαβήτη επικεντρώνεται στην τροποποίηση του τρόπου ζωής, στην προαγωγή της υγείας, στην αποκατάσταση των φυσικών και οπτικών βλαβών και στη μεγιστοποίηση της ανεξαρτησίας της αυτοεξυπηρέτησης, τα οποία επηρεάζονται άμεσα και δυσμενώς από τον διαβήτη και τις επιπλοκές του (Sokol-McKay et al., 2011).

### **6.3. Διαβητική νευροπάθεια – αποκατάσταση**

#### **6.3.1. Περιφερική διαβητική νευροπάθεια**

Σε διαβητικούς ασθενείς ο κίνδυνος ανάπτυξης νευροπάθειας, μπορεί να μειωθεί με τον βελτιωμένο έλεγχο της γλυκόζης στο αίμα, την βελτίωση των επιπέδων λιπιδίων, της αρτηριακής πίεσης και την αποφυγή του καπνίσματος και της υπερβολικής κατανάλωσης αλκοόλ. Όλα τα παραπάνω συνιστώνται φυσικά, ανεξαιρέτως για την εμφάνιση επιπλοκών στον διαβήτη (Pop-Busui et al, 2017).

Η διαχείριση της περιφερικής νευροπάθειας περιλαμβάνει προσπάθειες αλλαγής του φυσικού ιστορικού και της μείωσης ή της αποτροπής εμφάνισης των συμπτωμάτων, αλλά και την διαχείριση των συμπτωμάτων, όταν έχει ήδη εξελιχθεί η επιπλοκή. Ο ακρογωνιαίος λίθος της θεραπείας της διαβητικής νευροπάθειας είναι η βελτιστοποίηση του γλυκαιμικού ελέγχου. Υπάρχουν ισχυρά στοιχεία ότι ο καλός διαβητικός έλεγχος σχετίζεται με λιγότερο συχνές και λιγότερο σοβαρές περιφερικές νευρικές επιπλοκές (Boulton, 2005).

Μια μεγάλη έρευνα έδειξε ότι ο επιθετικός γλυκαιμικός έλεγχος μείωσε τον κίνδυνο ανάπτυξης νευροπαθειών και το ρυθμό εξέλιξης τους, σε ασθενείς

με διαβήτη τύπου 1 (Diabetes Control and Complications Trial Research Group, 1993).

Παρόλο που για πολλά χρόνια υποτίθεται ότι το ίδιο ισχύει και για τις νευροπάθειες που σχετίζονται με τον διαβήτη τύπου 2, πολλαπλές μελέτες δεν δείχνουν πλέον σημαντικό αντίκτυπο στην μείωση του κινδύνου από την εφαρμογή ενός επιθετικού γλυκαιμικού ελέγχου. Ο ενισχυμένος έλεγχος της γλυκόζης σε άτομα με διαβήτη τύπου 2 μειώνει μόνο μέτρια τον κίνδυνο ανάπτυξης περιφερικής νευροπάθειας (μείωση σχετικού κινδύνου 5-9%). Τα ευρήματα αυτά υπογραμμίζουν την διαφορά μεταξύ του διαβήτη τύπου 1 και του τύπου 2 και τονίζουν ότι πολλά άτομα με διαβήτη τύπου 2 αναπτύσσουν περιφερική νευροπάθεια παρά τον επαρκή έλεγχο της γλυκόζης (Callaghan et al., 2012).

Σήμερα, λόγω της αυξανόμενης κατανόησης της συσχέτισης μεταξύ του μεταβολικού συνδρόμου και της διαβητικής νευροπάθειας, έχει δοθεί μεγαλύτερη έμφαση στην παχυσαρκία (ιδιαίτερα στη σπλαχνική λιπαρότητα), στη δυσλιπιδαιμία και την υπέρταση. Πολλές μικρές μελέτες υποδεικνύουν ότι οι αλλαγές στον τρόπο πρόληψης επιπλοκών του σακχαρώδους διαβήτη, θα πρέπει επίσης να περιλαμβάνει μέτρα για την πρόληψη των ελκών του ποδιού. Εκτός από την τροποποίηση των μεταβολικών παραγόντων που συμβάλλουν στον υποκείμενο διαβήτη, οι αποτελεσματικές παρεμβάσεις για την πρόληψη της εξέλκωσης των ποδιών, περιλαμβάνουν την εκπαίδευση των ασθενών, την συνταγογράφηση υποδημάτων, τις περιοδικές εξετάσεις ποδιών και την εντατική φροντίδα των ποδιών (Juster-Switlyk & Smith, 2016).

Επίσης, παρά τις πρόσφατες εξελίξεις στην αποσαφήνιση της παθογένειας των διαβητικών νευροπαθειών, υπάρχει έλλειψη θεραπευτικών επιλογών που στοχεύουν αποτελεσματικά στη φυσική ιστορία των νευροπαθειών στον διαβήτη ή που να αντιστρέφουν την πορεία τους όταν διαπιστωθεί. Διάφορες παθογενετικές φαρμακοθεραπείες έχουν διερευνηθεί, αλλά τα στοιχεία από τυχαίοποιημένες κλινικές δοκιμές είναι περιορισμένα (ADA, 2018). Παρ' όλα αυτά πολλά δυνητικά φάρμακα που θα μπορούσαν να τροποποιήσουν την εξέλιξη της νόσου, έχουν σχεδιαστεί για να στοχεύουν



τις πολλαπλές μεταβολικές οδούς, όπως οι αναστολείς αντιδραστικών ειδών οξυγόνου, οι αναστολείς αναγωγής αλδόζης, οι αναστολείς C-βήτα πρωτεϊνικής κινάσης, οι παράγοντες που δρουν στην οδό AGE και οι παράγοντες που δρουν στην οδό εξωσαμίνης (Juster-Switlyk & Smith, 2016).

Με βάση την αιτιολογία της διαβητικής νευροπάθειας, αρκετοί φαρμακολογικοί παράγοντες έχουν δοκιμαστεί για να σταματήσουν την εξέλιξή τους (μετά την εμφάνιση των υποκειμενικών συμπτωμάτων), βελτιώνοντας έτσι την κλινική έκβαση. Έχει δειχθεί ότι κάποιοι φαρμακολογικοί παράγοντες που εξουδετερώνουν μία ή περισσότερες εκδηλώσεις οδυνηρής ή ασυμπτωματικής νευροπάθειας, έχουν επίσης αποτελεσματικότητα έναντι των ελλειμμάτων αισθητικότητας σε ασθενείς με νευροπάθεια. Παρ' όλα αυτά τα ευρήματα των μελετών είναι αντικρουόμενα (Juster-Switlyk & Smith, 2016).

Το άλφα λιποϊκό οξύ (ALA) θεωρείται το πιο επιτυχημένο αντιοξειδωτικό σε κλινικές δοκιμές και έχει εγκριθεί για τη θεραπεία των διαβητικών νευροπαθειών στην Ευρώπη, αλλά όχι στις ΗΠΑ. Η θεραπεία με αλδοζική αναγωγή φαίνεται επίσης ελπιδοφόρα στην θεραπεία της διαβητικής νευροπάθειας (Fraser et al., 2012). Σε πρόσφατες μελέτες έχει δειχθεί ότι η θεραπεία με αναστολείς αναγωγής της αλδόζης όχι μόνο βελτίωσε την εξασθενημένη ταχύτητα αγωγής των νεύρων, αλλά ότι βελτίωσε και ένα σύνολο υποκειμενικών συμπτωμάτων (Chalk et al., 2007).

Από την άλλη πλευρά, μια μετα-ανάλυση Cochrane που περιλάμβανε 32 μελέτες δεν διαπίστωσε συνολική σημαντική διαφορά μεταξύ των ομάδων που υποβλήθηκαν σε αγωγή και της ομάδας ελέγχου. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι δεν υπήρχε συνολικό όφελος στις παραμέτρους της αγωγής των νεύρων ή στο έλκος των ποδιών (Mijnhout et al., 2010).

Αναφορικά με την επίδραση του α-λιποϊκού οξέος, τα αποτελέσματα μιας μετα-ανάλυσης έδειξαν ότι η θεραπεία με α-λιποϊκό οξύ (600 mg / ημέρα) για 3 εβδομάδες είναι ασφαλής και βελτιώνει σημαντικά τόσο τα νευροπαθητικά συμπτώματα όσο και τα νευροπαθητικά ελλείμματα σε κλινικά σημαντικό βαθμό σε διαβητικούς ασθενείς με συμπτωματική

πολυνευροπάθεια. Αυτή η δήλωση συμπεριελήφθη επίσης στις κατευθυντήριες γραμμές της ADA (ADA, 2018). Ωστόσο οι ισχύουσες κατευθυντήριες γραμμές της Αμερικανικής Ακαδημίας Νευρολογίας (AAN) και της Ευρωπαϊκής Ομοσπονδίας Νευρολογικών Εταιρειών (EFNS) δεν υποστηρίζουν τη χρήση αυτού του φαρμάκου σε νευροπαθητικές καταστάσεις (Juster-Switlyk & Smith, 2016).

Σε ότι αφορά την διαχείριση του πόνου στην νευροπάθεια, οι πιο δημοφιλείς αναλγητικές θεραπείες περιλαμβάνουν τα τρικυκλικά αντικαταθλιπτικά (αμιτριπτυλίνη και νοτριπτυλίνη), τα αντισπασμωδικά (gabapentin και pregabalin) και τους αναστολείς επαναπρόσληψης σεροτονίνης-νορεπινεφρίνης (SNULs) (ντουλοξετίνη και βενλαφαζίνη). Η Ευρωπαϊκή Ομοσπονδία Νευρολογικών Εταιρειών (EFNS) και η Αμερικανική Ακαδημία Νευρολογίας (AAN) δημοσίευσαν έκαστη, κατευθυντήριες γραμμές βασισμένες σε αποδεικτικά στοιχεία, σχετικά με τη θεραπεία της επώδυνης διαβητικής νευροπάθειας (Callaghan & Feldman, 2014).

Ωστόσο, δεδομένης της σχετικά μικρής διάρκειας των δοκιμασιών από την άλλη πλευρά για τη συγκριτική αποτελεσματικότητα και τη σύντομη διάρκεια των περισσότερων κλινικών δοκιμών, οι κλινικοί γιατροί για την παροχή φαρμακοθεραπείας, βασίζονται σε μεγάλο βαθμό στην κλινική τους κρίση, λαμβάνοντας υπόψη τους παράγοντες συννοσηρότητας των ασθενών, τις ενδεχόμενες ανεπιθύμητες ενέργειες, τις αλληλεπιδράσεις των φαρμάκων και το κόστος. Παρά τα στοιχεία που υποδεικνύουν ότι η αποτελεσματικότητα αυτών των παραγόντων πρώτης γραμμής δεν διαφέρει ουσιαστικά, μόνο η ντουλοξετίνη και η πρεγαμπαλίνη έχουν εγκριθεί επί του παρόντος από την Αμερικανική Υπηρεσία Τροφίμων και Φαρμάκων για τη θεραπεία του νευροπαθητικού πόνου στον διαβήτη (Callaghan & Feldman, 2014).

### 6.3.2. Νευροπάθεια αυτόνομου νευρικού συστήματος

Ο προσδιορισμός των ατόμων που βρίσκονται σε κίνδυνο είναι μόνο το πρώτο βήμα στη διαχείριση των ασθενών και επηρεάζει τελικά τα αποτελέσματα. Μετά την αναγνώριση, πρέπει να παρέχεται αποτελεσματική διαχείριση. Απαιτούνται προληπτικά μέτρα, διότι εάν οι ασθενείς με υψηλό κίνδυνο ή οι ασθενείς που βρίσκονται σε πρώιμα στάδια δεν υποβληθούν σε θεραπεία μέχρις ότου παρουσιασθεί προηγμένη συμπτωματολογία, δεν μπορεί να επιτευχθεί το μέγιστο στη διαχείριση της νευροπάθειας του αυτόνομου νευρικού συστήματος (Vinik et al, 2003).

Ειδικότερα η θεραπεία για την καρδιαγγειακή αυτόνομη νευροπάθεια, επικεντρώνεται στην ανακούφιση των συμπτωμάτων και στοχεύει στις ειδικές κλινικές εκδηλώσεις και αποτελεί μια διαδικασία με πολλές προκλήσεις. Πιο αναλυτικά η θεραπεία για την ορθοστατική υπόταση συνήθως περιλαμβάνει τόσο φαρμακολογικές όσο και μη φαρμακολογικές παρεμβάσεις. Η σωματική δραστηριότητα και η άσκηση θα πρέπει να ενθαρρύνονται για να αποφευχθεί η αποκατάσταση, η οποία είναι γνωστό ότι επιδεινώνει την ορθοστατική δυσανεξία. Ο περιορισμός του όγκου με τα υγρά και το άλας είναι κεντρικό στοιχείο στη διαχείριση της ορθοστατικής υπότασης. Η χαμηλή δόση φλουοροκορτιζόνης μπορεί να είναι επωφελής για τη συμπλήρωση της πλήρωσης όγκου σε μερικούς ασθενείς, αν και υπάρχουν αυξανόμενες ανησυχίες για τον κίνδυνο ύφεσης στην ύπτια θέση.

Δεδομένου ότι η νευρογενής ορθοστατική υπόταση είναι σε μεγάλο βαθμό συνέπεια της αποτυχίας της απελευθέρωσης νορεπινεφρίνης από τους συμπαθητικούς νευρώνες, η χορήγηση συμπαθομιμητικών φαρμάκων είναι απαραίτητη στη φροντίδα ασθενών των οποίων τα συμπτώματα δεν μπορούν να ελεγχθούν με άλλο τρόπο. Η μιδοδρίνη, ένας περιφερειακός, επιλεκτικός, άμεσος αγωνιστής α1-αδρενοϋποδοχέα, είναι ένα φάρμακο εγκεκριμένο από την FDA για τη θεραπεία της ορθοστατικής υπότασης. Η μιδοδρίνη θα πρέπει

να χρησιμοποιείται μόνο όταν οι ασθενείς σκοπεύουν να είναι όρθιοι ή κάθονται για να ελαχιστοποιήσουν την υπέρταση σε ύπτια θέση. Πρόσφατα, το droxidopa εγκρίθηκε από το FDA για τη θεραπεία της νευρογενούς ορθοστατικής υπότασης αλλά όχι ειδικά για ασθενείς με ορθοστατική υπόταση λόγω διαβήτη (Deli et al, 2013). Η βελτιστοποίηση του ελέγχου της γλυκόζης όσο το δυνατόν νωρίτερα, είναι απαραίτητη για την αποτροπή ή την καθυστέρηση ανάπτυξης καρδιαγγειακής αυτόνομης νευροπάθειας σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 (Nayak et al, 2013). Οι τροποποιήσεις στον τρόπο ζωής είναι αναγκαίες για τη βελτίωση της καρδιαγγειακής αυτόνομης νευροπάθειας σε ασθενείς με προ-διαβήτη (Pop-Busui et al, 2017).

Η θεραπεία της διαβητικής γαστροπάρεσης μπορεί να είναι επίσης πολύ δύσκολη. Οι διατροφικές αλλαγές μπορεί να είναι χρήσιμες, όπως η κατανάλωση πολλών μικρών γευμάτων και η μείωση της πρόσληψης λιπών και ινών στη διατροφή. Η διατροφή θα πρέπει να περιλαμβάνει πολλά και μικρά γεύματα κυρίως σε υγρή ή ήμι-υγρή μορφή, ενώ ο ασθενής είναι χρήσιμο να μένει σε όρθια θέση για μισή ώρα μετά από κάθε γεύμα (Vu κονιό-Rebrina et al, 2013). Η διακοπή φαρμάκων με επιδράσεις στη γαστρεντερική κινητικότητα, όπως τα οπιοειδή, τα αντιχολινεργικά, τα τρικυκλικά αντικαταθλιπτικά, οι αγωνιστές του υποδοχέα πεπτιδίου 1 τύπου γλυκογόνου, η πραμλινίδη και πιθανώς οι αναστολείς διπεπτιδυλπεπτιδάσης 4, μπορούν επίσης να βελτιώσουν την κινητική του εντέρου (Pop-Busui et al, 2017).

Σε περιπτώσεις σοβαρής γαστροπάρεσης, απαιτούνται φαρμακολογικές παρεμβάσεις. Μόνο η μετοκλοπραμίδη, ένας προκινητικός παράγοντας, έχει εγκριθεί από το FDA για τη θεραπεία της γαστροπάρεσης. Ωστόσο, το επίπεδο των αποδεικτικών στοιχείων σχετικά με τα οφέλη της για τη διαχείριση της γαστροπάρεσης είναι ασθενή και δεδομένου του κινδύνου για σοβαρές ανεπιθύμητες ενέργειες (εξωπυραμιδικά συμπτώματα, όπως οξείες δυστονικές αντιδράσεις, παρκινσονισμός, ακαθισια και όψιμη δυσκινησία) η θεραπεία της γαστροπάρεσης πέραν των 5 ημερών δεν συνιστάται πλέον από τον Ευρωπαϊκό Οργανισμό Φαρμάκων και θα πρέπει

να πρέπει να προορίζεται σε σοβαρές περιπτώσεις ασθενών που δεν ανταποκρίνονται σε άλλες θεραπείες (Pop-Busui et al, 2017).

Σε ότι αφορά την στυτική δυσλειτουργία, ο έλεγχος της γλυκόζης έχει συσχετιστεί με χαμηλότερη συχνότητα εμφάνισης στυτικής δυσλειτουργίας σε άνδρες με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1, ενώ τα σχετικά αποδεικτικά στοιχεία για τον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 είναι λιγότερο ισχυρά. Ο έλεγχος άλλων παραγόντων κινδύνου, όπως η υπέρταση και η υπερλιπιδαιμία, μπορεί επίσης να βελτιώσουν την κατάσταση. Η φαρμακολογική θεραπεία περιλαμβάνει αναστολείς φωσφοδιεστεράσης τύπου 5 ως θεραπεία πρώτης γραμμής και διαφραγματικές προσταγλανδίνες, ενδοκοιλιακές ενέσεις, συσκευές κενού και πρόθεση πέους σε πιο προχωρημένες περιπτώσεις (Tsfaye et al, 2010).

Τέλος θα πρέπει να υπογραμμιστεί ότι οι παρεμβάσεις στον τρόπο ζωής (π.χ. προσκόλληση στη διατροφή και την άσκηση) μπορούν να μειώσουν τη συχνότητα εμφάνισης σακχαρώδη, αλλά και των επιπλοκών του διαβήτη. Η μειωμένη ανοχή στη γλυκόζη έχει συσχετιστεί με την ανάπτυξη της διαβητικής νευροπάθειας. Το κίνητρο για τη συμμόρφωση και την προσκόλληση στις φαρμακολογικές και μη φαρμακολογικές παρεμβάσεις είναι δύσκολο. Η τρέχουσα έρευνα υποδηλώνει ότι τα προληπτικά μέτρα (έλεγχος γλυκόζης, δίαιτα και άσκηση) που εισάγονται στον γενικό πληθυσμό διαβητικών είναι δύσκολο να διατηρηθούν και κατά συνέπεια γίνονται λιγότερο αποτελεσματικά. Αυτό οφείλεται, εν μέρει, στη μακροπρόθεσμη δέσμευση που πρέπει να αναληφθεί στην πρακτική των προληπτικών μέτρων (Vinik et al, 2003).

Παρόλο που τα άτομα με διαβήτη αντιμετωπίζουν τις άμεσες πιέσεις της διαχείρισης της νόσου σε καθημερινή βάση, οι μακροπρόθεσμοι κίνδυνοι μικρο-και μακροαγγειακών επιπλοκών αποτελούν τους σοβαρότερους κινδύνους. Η ικανότητα προσδιορισμού των πρώιμων σταδίων της αυτόνομης δυσλειτουργίας θα μπορούσε να εντείνει το κύρος των μέτρων όπως η δίαιτα και η άσκηση που επηρεάζουν άμεσα τις προσπάθειες για την επίτευξη

αυστηρού γλυκαιμικού ελέγχου και την καθυστέρηση της ανάπτυξης της αυτόνομης δυσλειτουργίας (Vinik et al, 2003).

Σε περιπτώσεις αυτόνομης ανεπάρκειας σε προχωρημένο στάδιο, η φαρμακολογική διαχείριση είναι απαραίτητη. Τα φάρμακα συνταγογραφούνται από ειδικούς ανάλογα με το προσβεβλημένο όργανο. Ωστόσο, προς το παρόν δεν υπάρχουν γενικά αποδεκτές οδηγίες για τη θεραπεία του διαβητικής αυτόνομης ανεπάρκειας. Τα φάρμακα που συνταγογραφούνται περιλαμβάνουν (Vu κονιό-Rebrina et al, 2013):

- [1] Για την ορθοστατική υπόταση: αγωνιστές α-υποδοχέα - μιδοδρίνη, αλατο-κορτικοειδή - 9-α-φθοροϋδροκορτιζόνη, σωματοστατίνη και τα ανάλογα αυτής, ερυθροποιητίνη, συμπαθητικομιμητικά – εφεδρίνη
- [2] Για την γαστροπάρεση: αντιεμετικά - μετοκλοπραμίδη, δομπεριδόνη, αντιβιοτικά – ερυθρομυκίνη, γαστρική ηλεκτρική διέγερση
- [3] Δυσκοιλιότητα: ωσμωτικά καθαρτικά – λακτουλόζη, κινητικότητα ή διεγερτικά καθαρτικά, θειικό μαγνήσιο, θειικό νάτριο, προκινητικά (ανταγωνιστές ντοπαμίνης)- μετοκλοπραμίδη
- [4] Διάρροια: αντιβιοτικά ευρέως φάσματος - ερυθρομυκίνη, τετρακυκλίνη, αμπικιλλίνη, συνθετικά οπιοειδή - λοπεραμίδη, αγωνιστές α-2 υποδοχέων – κλονιδίνη, ανάλογα σωματοστατίνης - οκτρεοτίδη
- [5] Δυσλειτουργία της ουροδόχου κύστης - μηχανικές μέθοδοι (υπερηβική πίεση, διαλείπων αυτοκαθετηριασμός), αντιχολινεργικά (εκτομή εξωστήρα), παρασυμπαθητικομιμητικά (μειωμένη συσταλτικότητα του εξωστήρα)
- [6] Σεξουαλική δυσλειτουργία: αναστολείς της 5-φωσφοδιεστεράσης, ενδοκοιλιακή ένεση, μετεγχειρητική εφαρμογή προσταγλανδινών, εμφυτεύματα πέους, κολπικά λιπαντικά

[7] Υπεριδρωσία και γευστική εφίδρωση: αντιχολινεργικά, αγωνιστές α-2 υποδοχέων - κλονιδίνη.

Οι κλινικοί ιατροί θα πρέπει επίσης να είναι προσεκτικοί όταν δίνουν συστάσεις σχετικά με την άσκηση σε άτομα με καρδιαγγειακή αυτόνομη νευροπάθεια. Αυτό δεν σημαίνει, ωστόσο, ότι η άσκηση είναι ακατάλληλη για άτομα με καρδιαγγειακή αυτόνομη νευροπάθεια. Στην πραγματικότητα, έχειδειχθεί ότι η σωματική άσκηση μπορεί να βελτιώσει τη διακύμανση του καρδιακού ρυθμού σε άτομα με διαβήτη που χρειάζονται ινσουλίνη με καρδιαγγειακή αυτόνομη νευροπάθεια σε πρώιμο στάδιο. Επομένως, η προσεκτική εξέταση κατά την αξιολόγηση της καρδιαγγειακής αυτόνομης λειτουργίας είναι εξαιρετικά σημαντική. Οι κλινικοί γιατροί σε συνεργασία με τον ασθενή μπορούν να αναπτύξουν ένα κατάλληλο πρόγραμμα άσκησης που θα παράσχει τα μέγιστα οφέλη (Vinik et al, 2003).

## **ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ**

### **«ΕΜΠΕΙΡΙΚΗ ΕΡΕΥΝΑ»**



# Κεφάλαιο 7<sup>ο</sup>

## Μεθοδολογία Έρευνας

### 7.1. Σκοπός και ερευνητικά ερωτήματα

Σκοπός της έρευνας είναι η σε βάθος διερεύνηση των αισθητικών και κινητικών επιπλοκών του σακχαρώδη διαβήτη, κυρίως ως αποτέλεσμα της χρόνιας νευροπάθειας που μπορεί να αναπτύξουν οι ασθενείς, των παραγόντων κινδύνου ανάπτυξης τους, καθώς και των μεθόδων διαχείρισης τους στο πλαίσιο ενός ολοκληρωμένου προγράμματος αποκατάστασης. Παράλληλα σε εμπειρικό επίπεδο, σκοπός είναι να διερευνηθούν οι γνώσεις του φοιτητών της νοσηλευτικής σχετικά με τις επιπλοκές και την διαχείριση του σακχαρώδους διαβήτη, καθώς και οι γνώσεις τους σχετικά με την αποκατάσταση στο σακχαρώδη διαβήτη.

Ως εκ τούτου σε θεωρητικό επίπεδο, τα ερευνητικά ερωτήματα της διπλωματικής εργασίας, διαμορφώνονται ως εξής:

- [1] Η διερεύνηση των μακροχρόνιων επιπλοκών, μεταξύ των διαβητικών ασθενών.
- [2] Η διερεύνηση των αισθητικών -κινητικών επιπλοκών του σακχαρώδη διαβήτη, ως αποτέλεσμα της ανάπτυξης νευροπάθειας αλλά και αγγειοπάθειας.
- [3] Η διερεύνηση των μεθόδων διαχείρισης και αντιμετώπισης των αισθητικών και κινητικών επιπλοκών σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη.
- [4] Η διερεύνηση των στρατηγικών διαχείρισης των ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη στην φάση της αποκατάστασης, με έμφαση στην αντιμετώπιση των αισθητικών και κινητικών επιπλοκών.

Σε εμπειρικό επίπεδο, τα ερευνητικά ερωτήματα διαμορφώνονται ως εξής:

- [1] Η διερεύνηση των γενικών γνώσεων των φοιτητών του ΤΕΙ Νοσηλευτικής στην Πάτρα, για τον σακχαρώδη διαβήτη
- [2] Η διερεύνηση των γνώσεων των φοιτητών του ΤΕΙ Νοσηλευτικής στην Πάτρα, για τις επιπλοκές του σακχαρώδους διαβήτη
- [3] Η διερεύνηση των γνώσεων των φοιτητών του ΤΕΙ Νοσηλευτικής στην Πάτρα, για την αποκατάσταση στον σακχαρώδη διαβήτη

## 7.2. Μεθοδολογία έρευνας

Για την κάλυψη των ερευνητικών ερωτημάτων σε θεωρητικό επίπεδο, πραγματοποιήθηκε ανασκόπηση της ελληνικής αλλά και της διεθνούς βιβλιογραφίας. Τα δευτερογενή δεδομένα συλλέχθηκαν από την ανασκόπηση κυρίως διεθνών ερευνητικών μελετών, βιβλίων και άρθρων, δημοσιευμένων σε έγκριτα επιστημονικά περιοδικά και δικτυακούς τόπους, όπως οι Pubmed/Medline, EMBASE, CINAHL, BIOSIS, Cochrane Systematic Reviews, Cochrane Database of Clinical Trials, ISI Web of Science και Google Scholar και αποτελούν βασική πηγή γνώσης σχετικά με τις κινητικές και αισθητικές επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη. Οι λέξεις κλειδιά που χρησιμοποιήθηκαν για την αναζήτηση είναι οι «diabetes», «diabetes type I», «diabetes type II», σε συνδυασμό με τους όρους «complications», «motor dysfunction», «motor problems», «neuropathy», «sensorimotor», «risk factors», «management» και «rehabilitation».

Τα δευτερογενή δεδομένα εμπλουτίζονται από τα αποτελέσματα της εμπειρικής έρευνας. Η συλλογή των πρωτογενών δεδομένων έγινε μέσω της διεξαγωγής ποσοτικής έρευνας, με την χρήση ενός καλά δομημένου ερωτηματολογίου σε ένα δείγμα Χ φοιτητών του τμήματος Νοσηλευτικής στο ΤΕΙ της Πάτρας, από όλα τα έτη (Α, Β, Γ, Δ).

Οι ποσοτικές ερευνητικές μέθοδοι είναι μέθοδοι έρευνας που ασχολούνται με αριθμούς και άλλες ποσότητες οι οποίες είναι μετρήσιμες, ακολουθώντας έναν συστηματικό τρόπο διερεύνησης των φαινομένων και των σχέσεών τους. Χρησιμοποιείται για να απαντήσει σε ερωτήσεις σχετικά με τις σχέσεις μεταξύ μετρήσιμων μεταβλητών με σκοπό να εξηγήσει, να προβλέψει και να ελέγξει ένα φαινόμενο. Οι ερευνητές που χρησιμοποιούν την ποσοτική μέθοδο προσδιορίζουν μία ή περισσότερες μεταβλητές που προτίθενται να χρησιμοποιήσουν στην ερευνητική εργασία τους και προχωρούν στη συλλογή δεδομένων που σχετίζονται με αυτές τις μεταβλητές. Ο στόχος της ποσοτικής μεθόδου είναι να αναπτυχθούν και να υιοθετηθούν μοντέλα βασισμένα στη μαθηματική προσέγγιση, τις υποθέσεις και τις θεωρίες που σχετίζονται με τη φύση ενός φαινομένου. Η ποσοτική μέθοδος συνήθως ξεκινά με τη συλλογή δεδομένων βάσει ενός ερευνητικού ερωτήματος ή μιας υπόθεσης και ολοκληρώνει με την εξαγωγή περιγραφικών ή άλλων στατιστικών στοιχείων (Cohen et al, 2008).

Η ποσοτική έρευνα έχει πολλά πλεονεκτήματα που την καθιστούν χρήσιμη για την παρούσα εμπειρική έρευνα. Αυτό το είδος έρευνας δίνει την δυνατότητα εξέτασης μεγάλων δειγμάτων σε σύντομο χρονικό διάστημα και ως εκ τούτου τα αποτελέσματα της είναι περισσότερο γενικεύσιμα σε σύγκριση με τις ποιοτικές προσεγγίσεις, όπου συνήθως εξετάζονται μικρότερα δείγματα. Παράλληλα η χρήση στατιστικών μεθόδων για την ανάλυση των αποτελεσμάτων, καθιστά τα αποτελέσματα και τα συνακόλουθα συμπεράσματα περισσότερο αξιόπιστα, σε σύγκριση με συμπεράσματα που προκύπτουν από ποιοτικές μελέτες, τα οποία μπορεί να μεροληπτικά και να επηρεάζονται από τις προσωπικές απόψεις των ερευνητών (Cohen et al, 2008). Με βάση τα πλεονεκτήματα της, κρίθηκε ως η καταλληλότερη μεθοδολογία για την παρούσα εμπειρική έρευνα, από την στιγμή που σκοπός ήταν να διερευνηθούν οι απόψεις ενός σχετικά μεγάλου συνόλου δειγματος φοιτητών νοσηλευτικής και σε σύντομο χρονικό διάστημα.

### **7.3. Ερωτηματολόγιο**

Το ερωτηματολόγιο αποτελείται συνολικά από 30 ερωτήσεις κλειστού τύπου και είναι διαχωρισμένο σε τρία βασικά μέρη. Το πρώτο μέρος περιελάμβανε πέντε (5) ερωτήσεις, σκοπός των οποίων ήταν η διερεύνηση των γενικών γνώσεων των φοιτητών νοσηλευτικής για τον σακχαρώδη διαβήτη. Το δεύτερο μέρος περιελάμβανε δέκα επτά (17) ερωτήσεις οι οποίες διερευνούν τις γνώσεις των φοιτητών νοσηλευτικής για την αποκατάσταση στον σακχαρώδη διαβήτη. Το τρίτο μέρος αποτελείται από οκτώ (8) ερωτήσεις, οι οποίες διερευνούν τις γνώσεις των φοιτητών νοσηλευτικής για τις επιπλοκές του σακχαρώδους διαβήτη. Τέλος υπάρχουν πέντε (5) ερωτήσεις για την συλλογή των δημογραφικών στοιχείων του δείγματος. Το ερωτηματολόγιο παρατίθεται αυτούσιο στο Παράρτημα της παρούσας.

### **7.4. Δείγμα έρευνας**

Ο πληθυσμός της έρευνας ήταν όλοι οι φοιτητές τμημάτων Νοσηλευτικής στην Ελλάδα. Το δείγμα που επιλέχθηκε για την έρευνα αποτελείται από 260 φοιτητές νοσηλευτικής που φοιτούν στο Τμήμα Νοσηλευτικής του ΑΤΕΙ Πατρών. Κατά την επιλογή του δείγματος, δόθηκε βάση, ώστε να επιλεγθούν φοιτητές σχετικά ισόποσα, από όλα τα έτη σπουδών. Δεν τέθηκαν άλλοι περιορισμοί κατά την επιλογή του δείγματος, ως προς τα δημογραφικά χαρακτηριστικά.

### **7.5. Στάδια μελέτης**

Αρχικά πραγματοποιήθηκε πιλοτική έρευνα σε ένα δείγμα 20 φοιτητών (5 ανά έτος σπουδών), προκειμένου να γίνει έλεγχος της στάθμησης του ερωτηματολογίου. Η πιλοτική έρευνα δεν υπέδειξε αλλαγές στο ερωτηματολόγιο, καθώς όλες οι συμμετέχοντες απάντησαν χωρίς να έχουν απορίες σχετικά με ερωτήσεις και έτσι το ερωτηματολόγιο κρίθηκε κατάλληλο. Ο χρόνος συμπλήρωσης του ερωτηματολογίου ήταν 20 λεπτά.

Στην συνέχεια το ερωτηματολόγιο διαμοιράστηκε από την ίδια την ερευνήτρια στους φοιτητές. Το δείγμα εντοπίστηκε στους χώρους φοίτησης του ΑΤΕΙ Πατρών, και προσεγγίστηκε κατά την διάρκεια των διαλειμμάτων από το μάθημα τους. Η ερευνήτρια ρώτησε τους φοιτητές αν ήθελαν να συμμετάσχουν στην έρευνα, αφού πρώτα τους εξήγησε τον σκοπό της. Οι φοιτητές που δέχθηκαν να συμμετάσχουν στην έρευνα, συμπλήρωσαν επί τόπου το ερωτηματολόγιο, το οποίο τους διαμοιράστηκε με φυσικό τρόπο. Η συμμετοχή στην έρευνα ήταν εθελοντική και ανώνυμη και οι συμμετέχοντες επέστρεψαν άμεσα τα ερωτηματολόγια. Τα δεδομένα που αντλήθηκαν από τα ερωτηματολόγια, συγκεντρώθηκαν σε ένα αρχείο excel και στην συνέχεια εισήχθησαν στο στατιστικό πρόγραμμα SPSS όπου και αναλύθηκαν. Τα αποτελέσματα παρουσιάζονται στο κεφάλαιο που έπεται.

## Κεφάλαιο 8<sup>ο</sup>

### Αποτελέσματα έρευνας

#### 8.1. Δημογραφικά χαρακτηριστικά δείγματος

Στον Πίνακα 1 δίνονται τα αποτελέσματα σχετικά με τα δημογραφικά χαρακτηριστικά των 260 φοιτητών που συμμετείχαν στην έρευνα.

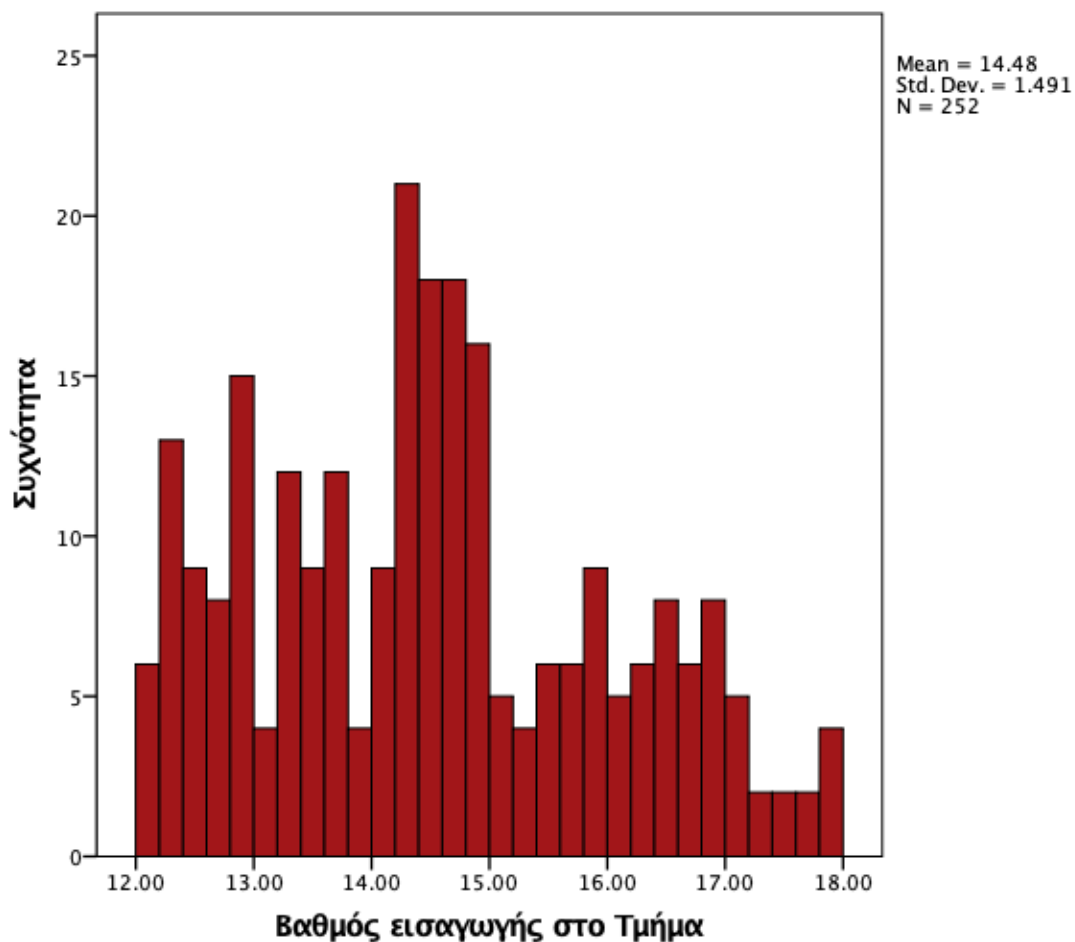
**Πίνακας 1. Δημογραφικά χαρακτηριστικά του δείγματος των 260 φοιτητών**

		v	%
Φύλο	Άντρας	45	17.3%
	Γυναίκα	215	82.7%
Ηλικία	18-19	59	22.7%
	19-20	59	22.7%
	20-21	52	20.0%
	21-22	55	21.2%
	22-24	27	10.4%
	24 και άνω	8	3.1%
Έτος φοίτησης	A	65	25.0%
	B	65	25.0%
	Γ	65	25.0%
	Δ και άνω	65	25%
Τρόπος εισαγωγής στο ΤΕΙ	Γενικό Λύκειο	221	85.0%
	ΕΠΑΛ	19	7.3%
	Κατατακτήριες εξετάσεις	1	0.4%
	άλλο	19	7.3%

Η πλειοψηφία των γυναικών ήταν γυναίκες (n=215, 82.7%) ενώ μικρότερη συμμετοχή παρατηρήθηκε από άντρες (n=45, 17.3%). Τα

αποτελέσματα αναφορικά με την ηλικιακή κατανομή του δείγματος παρατηρήθηκε ότι το 22.7% (v=59) ήταν ηλικίας 18-19 ετών, το 22.7% (v=59) ήταν ηλικίας 19-20 ετών, το 20% (v=52) ήταν ηλικίας 20-21 ετών, το 21.2% (v=55) ήταν ηλικίας 21-22 ετών, το 10.4% (v=27) ήταν ηλικίας 22-24 ετών και το 3.1% (v=8) ήταν ηλικίας 24 ετών και άνω.

Αναφορικά με το έτος φοίτησης προέκυψε ισοδύναμη συμμετοχή ανά έτος. Αναλυτικότερα, συμμετείχαν 65 (25%) φοιτητές από το Α έτος, 65 (25%) φοιτητές από το Β έτος, 65 (25%) φοιτητές από το Γ έτος και 65 (25%) φοιτητές από το Δ έτος και άνω. Από τους 65 φοιτητές που ήταν από το Δ έτος και άνω οι 54 ήταν ακριβώς στο Δ έτος και οι 11 ήταν φοιτητές επί πτυχίο. Τέλος, η πλειοψηφία των φοιτητών είχαν εισαχθεί στο τμήμα μέσω του Γενικού Λυκείου (v=222, 85%) ενώ μικρότερο ποσοστό φοιτητών εισήχθησαν από το ΕΠΑΛ (v=19, 7.3%), από κατατακτήριες (v=1, 0.4%) και με άλλο τρόπο (v=19, 7.3%).



**Διάγραμμα 1. Κατανομή βαθμού εισαγωγής βάση πανελληνίων εξετάσεων**

Στο Διάγραμμα 1 παρουσιάζεται η κατανομή της βαθμολογίας των φοιτητών που εισήχθησαν στο τμήμα μέσω πανελληνίων εξετάσεων. Η μέση βαθμολογία ήταν 14.48 (τ.α.=1.491) με εύρος από 12.1 έως 17.9.

Στον Πίνακα 2 δίνονται τα αποτελέσματα σχετικά με την ηλικιακή κατανομή των φοιτητών ανά έτος φοίτησης. Τα αποτελέσματα δείχνουν ότι η πλειοψηφία των φοιτητών του Α έτους ήταν ηλικίας 18-19 ετών (84.6%) ενώ μικρότερο ποσοστό φοιτητών του Α έτους ήταν ηλικίας 19-20 ετών (9.2%), 20-21 ετών (4.6%) και 21-22 ετών (1.5%). Η πλειοψηφία των φοιτητών του Β έτους ήταν ηλικίας 19-20 ετών (78.5%) ενώ μικρότερο ποσοστό φοιτητών του Β έτους ήταν ηλικίας 18-19 ετών (4.6%), 20-21 ετών (6.2%), 21-22 ετών (4.6%) και 22-24 ετών (6.2%). Η πλειοψηφία των φοιτητών του Γ έτους ήταν



ηλικίας 20-21 ετών (67.7%) ενώ μικρότερο ποσοστό φοιτητών του Γ έτους ήταν ηλικίας 21-22 ετών (13.8%), 22-24 ετών (13.8%) και 24 ετών και άνω (4.6%). Η πλειοψηφία των φοιτητών του Δ έτους ήταν ηλικίας 21-22 ετών (77.8%) ενώ μικρότερο ποσοστό φοιτητών του Δ έτους ήταν ηλικίας 20-21 ετών (3.8%), 22-24 ετών (9.3%) και 24 ετών και άνω (9.3%) Τέλος, η πλειοψηφία των επί πτυχίο φοιτητών ήταν ηλικίας 22-24 ετών (81.8%) ενώ μικρότερο ποσοστό των επί πτυχίο φοιτητών ήταν 24 ετών και άνω (18.2%).

**Πίνακας 2. Ηλικιακή κατανομή ανά έτος φοίτησης**

		Έτος Φοίτησης				
		A	B	Γ	Δ	Επί πτυχίο
Ηλικία	18-19	84.6%	4.6%	0.0%	0.0%	0.0%
	19-20	9.2%	78.5%	0.0%	0.0%	0.0%
	20-21	4.6%	6.2%	67.7%	3.8%	0.0%
	21-22	1.5%	4.6%	13.8%	77.8%	0.0%
	22-24	0.0%	6.2%	13.8%	9.3%	81.8%
	24 και άνω	0.0%	0.0%	4.6%	9.3%	18.2%

Στον Πίνακα 3 δίνονται τα αποτελέσματα σχετικά με το βαθμό εισαγωγής κατανομή των φοιτητών ανά έτος φοίτησης. Τα αποτελέσματα δείχνουν ότι η μέση βαθμολογία που εισήχθησαν οι φοιτητές Α έτους ήταν 15.99 με εύρος από 14.1 έως 17.6, η μέση βαθμολογία που εισήχθησαν οι φοιτητές Β έτους ήταν 15.13 με εύρος από 13.1 έως 17.3, η μέση βαθμολογία που εισήχθησαν οι φοιτητές Γ έτους ήταν 13.52 με εύρος από 12.1 έως 14.9, η μέση βαθμολογία που εισήχθησαν οι φοιτητές Δ έτους ήταν 13.42 με εύρος από 12.1 έως 14.9 και η μέση βαθμολογία που εισήχθησαν οι επί πτυχίο φοιτητές ήταν 13.37 με εύρος από 12.1 έως 14.8.

**Πίνακας 3. Βαθμός εισαγωγής ανά έτος φοίτησης**

		Έτος Φοίτησης				
		A	B	Γ	Δ	Επί πτυχίο
Βαθμός εισαγωγής στο Τμήμα	Μέση Τιμή	15.99	15.13	13.52	13.42	13.37
	Ελάχιστο	14.10	13.10	12.10	12.10	12.10
	Μέγιστο	17.60	17.30	14.90	14.90	14.80

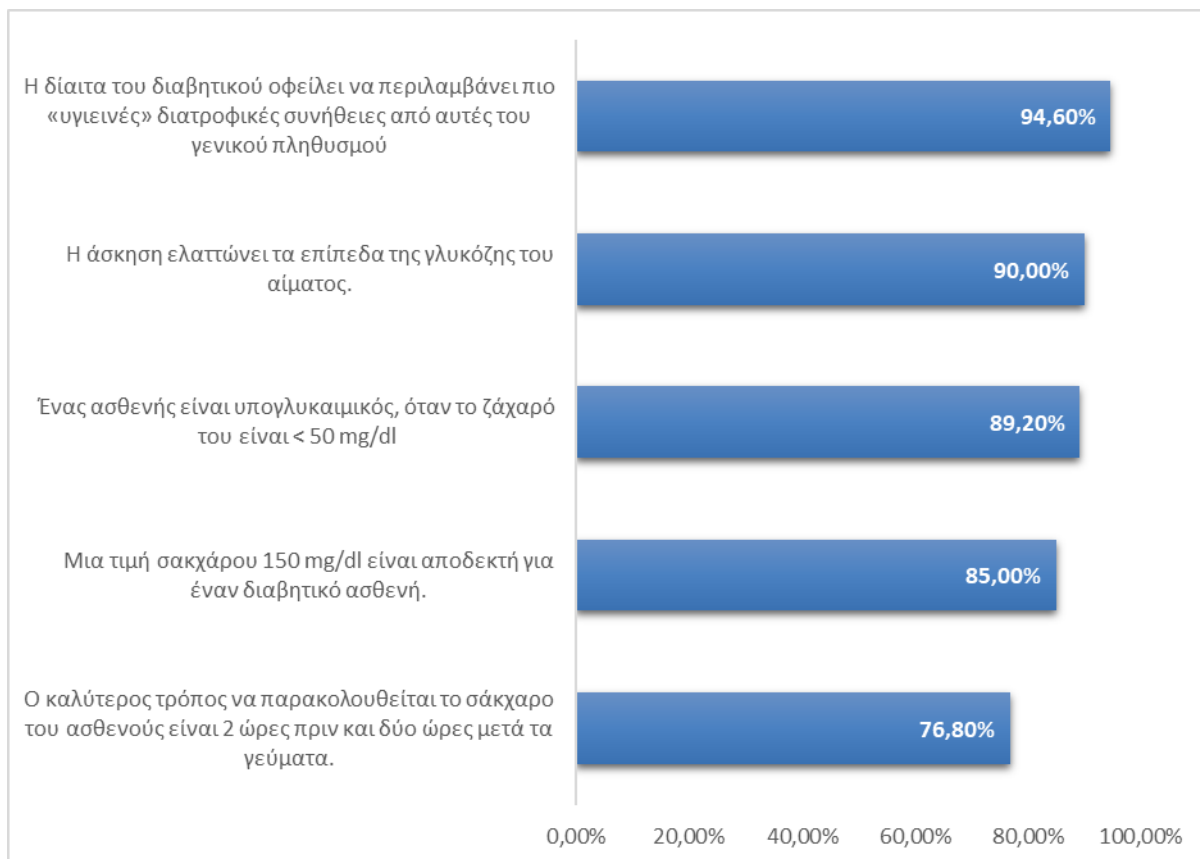
## **8.2. Αποτελέσματα για τις γενικές γνώσεις για τον σακχαρώδη διαβήτη**

Στην πρώτη ενότητα των αποτελεσμάτων παρουσιάζονται τα ευρήματα σχετικά με τις γενικές γνώσεις των φοιτητών για τον σακχαρώδη διαβήτη. Στον Πίνακα 4 δίνονται τα περιγραφικά αποτελέσματα για τις απαντήσεις των 250 φοιτητών σχετικά με τις γνώσεις τους στο σακχαρώδη διαβήτη. Από την ανάλυση των δεδομένων προέκυψε ότι η μεγάλη πλειοψηφία των φοιτητών αναγνωρίζει ότι η δίαιτα του διαβητικού οφείλει να περιλαμβάνει πιο «υγιεινές» διατροφικές συνήθειες από αυτές του γενικού πληθυσμού (n=246, 94.6%) και ότι η άσκηση ελαττώνει τα επίπεδα της γλυκόζης του αίματος (n=234, 90%). Επιπρόσθετα, το 89.2% (n=232) των φοιτητών γνώριζε ότι ένας ασθενής είναι υπογλυκαιμικός, όταν το ζάχαρό του είναι < 50 mg/dL και το 85% (n=221) γνώριζε ότι μια τιμή σακχάρου 150 mg/dL είναι αποδεκτή για έναν διαβητικό ασθενή. Τέλος, το 76.8% (n=199) των φοιτητών δήλωσε ότι συμφωνεί με το ότι ο καλύτερος τρόπος να παρακολουθείται το σάκχαρο του ασθενούς είναι 2 ώρες πριν και δύο ώρες μετά τα γεύματα. Συγκεντρωτικά μπορούμε να πούμε ότι περίπου 8 με 9 στους 10 φοιτητές έχουν ικανοποιητικές γενικές γνώσεις πάνω στον σακχαρώδη διαβήτη.

**Πίνακας 4. Αποτελέσματα για τις γενικές γνώσεις σχετικά με το σακχαρώδη διαβήτη**

	Ναι		Όχι		Ίσως		ΔΞ/ΔΑ	
	v	%	v	%	v	%	v	%
1. Μια τιμή σακχάρου 150 mg/dl είναι αποδεκτή για έναν διαβητικό ασθενή.	221	85.0%	29	11.2%	9	3.5%	1	0.4%
2. Ένας ασθενής είναι υπογλυκαιμικός, όταν το ζάχαρό του είναι < 50 mg/dl	232	89.2%	8	3.1%	18	6.9%	2	0.8%
3. Ο καλύτερος τρόπος να παρακολουθείται το σάκχαρο του ασθενούς είναι 2 ώρες πριν και δύο ώρες μετά τα γεύματα.	199	76.8%	13	5.0%	40	15.4%	7	2.7%
4. Η δίαιτα του διαβητικού οφείλει να περιλαμβάνει πιο «υγιεινές» διατροφικές συνήθειες από αυτές του γενικού πληθυσμού	246	94.6%	2	0.8%	12	4.6%	0	0.0%
5. Η άσκηση ελαττώνει τα επίπεδα της γλυκόζης του αίματος.	234	90.0%	5	1.9%	18	6.9%	3	1.2%

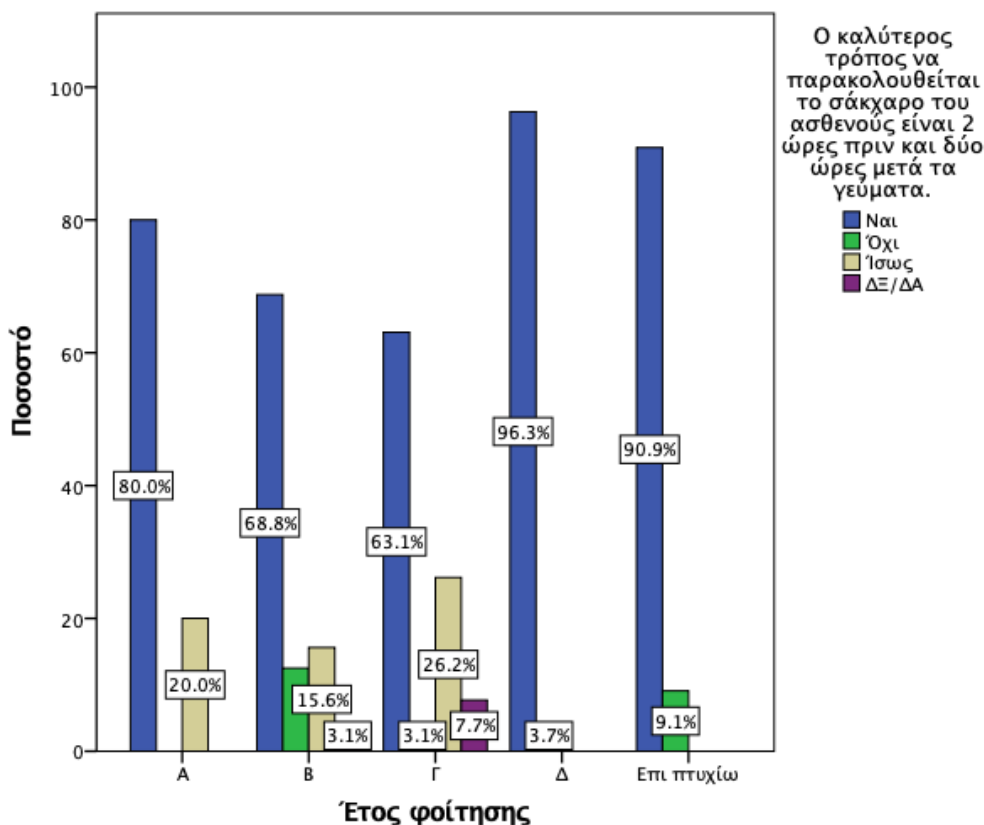
Το ποσοστό των φοιτητών που απάντησε θετικά σε καθεμία από τις 5 ερωτήσεις του Πίνακα 2 παρουσιάζεται και διαγραμματικά στο Διάγραμμα 2.



**Διάγραμμα 2. Αποτελέσματα για τις γενικές γνώσεις των φοιτητών για τον σακχαρώδη διαβήτη: ποσοστό φοιτητών που απάντησαν θετικά**

Στην συνέχεια μέσω του ελέγχου ανεξαρτησίας  $\chi^2$  ελέγχθηκε κατά πόσο οι γενικές γνώσεις των φοιτητών διαφοροποιούνται ως προς τα δημογραφικά χαρακτηριστικά τους. Τα αποτελέσματα έδειξαν μια σημαντική εξάρτηση ως προς το έτος σπουδών των φοιτητών. Αναλυτικότερα παρατηρήθηκε μια σημαντική εξάρτηση μεταξύ του έτους σπουδών και των απαντήσεων των φοιτητών για το αν ο καλύτερος τρόπος να παρακολουθείται το σάκχαρο του ασθενούς είναι 2 ώρες πριν και δύο ώρες μετά τα γεύματα,  $\chi^2(12)=41.896$ ,  $p=0.000$ . Από το Διάγραμμα 3 προκύπτει ότι μεγαλύτερο ποσοστό φοιτητών στο Δ έτος σπουδών (96.3%) και επί πτυχίο φοιτητών (90.9%) αναγνωρίζει ότι ο καλύτερος τρόπος να παρακολουθείται το σάκχαρο του ασθενούς είναι 2 ώρες πριν και δύο ώρες μετά τα γεύματα. Το ποσοστό

των φοιτητών στο Α έτος σπουδών ήταν 80%, στο Β έτος σπουδών ήταν 68.8% και στο Γ έτος σπουδών ήταν 63.1%.



**Διάγραμμα 3. Αποτελέσματα για το αν πιστεύουν ότι ο καλύτερος τρόπος να παρακολουθείται το σάκχαρο του ασθενούς είναι 2 ώρες πριν και δύο ώρες μετά τα γεύματα ως προς το έτος φοίτησης.**

### 8.3. Αποτελέσματα για τις γενικές γνώσεις σχετικά με τις επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη

Στην τρίτη ενότητα των αποτελεσμάτων παρουσιάζονται τα ευρήματα σχετικά με τις γενικές γνώσεις για τις επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη. Στον Πίνακα 5 δίνονται τα περιγραφικά αποτελέσματα για τις απαντήσεις των 250 φοιτητών. Από την ανάλυση των δεδομένων προέκυψε ότι η μεγάλη

πλειοψηφία των φοιτητών συμφώνησε, αν και εσφαλμένα, ότι ο σακχαρώδης διαβήτης της κύησης συνδέεται με μεγάλη αύξηση σωματικού βάρους κατά την εγκυμοσύνη (v=236, 91.1%). Επίσης συμφώνησε ότι η εξέγκωση των ποδιών και τα συνεπακόλουθα αυτής, μπορεί να είναι πιθανό αρνητικό αποτέλεσμα του σακχαρώδη διαβήτη (v=212, 81.5%) και ότι ο σακχαρώδης διαβήτης έχει οξείες και χρόνιες επιπλοκές (v=210, 80.8%).

Επιπλέον, ένα πολύ σημαντικό ποσοστό (άνω του 60%) των φοιτητών αναγνώρισε ότι το διαβητικό κώμα, μπορεί να οφείλεται σε πολύ χαμηλά ή πολύ υψηλά επίπεδα σακχάρου στο αίμα (v=205, 79.2%), ότι οι ασθενείς με διαβήτη μπορεί να παρουσιάσουν επιπλοκές σχετικές με το ουροποιητικό σύστημα όπως δυσλειτουργία (v=186, 71.5%), ότι η διαβητική κετοξέωση είναι μια οξεία επιπλοκή του διαβήτη (v=182, 70.3%), ότι οι ασθενείς με διαβήτη μπορεί να παρουσιάσουν επιπλοκές σχετικές με το γαστρεντερικό σύστημα, όπως γαστροπάρεση, δυσκοιλιότητα και διάρροια (v=176, 67.7%), ότι οι ασθενείς με διαβήτη έχουν αυξημένο κίνδυνο ανάπτυξης καρδιαγγειακών νόσων (v=172, 66.2%) και ότι στην διαβητική κετοξέωση υπάρχει μεταβολική αλκάλωση (v=167, 64.5%). Ωστόσο οι φοιτητές δεν φάνηκε να γνωρίζουν ότι το υπερωσμωτικό μη κετονικό κώμα δεν σχετίζεται με την ανεπαρκή πρόσληψη τροφής, καθώς 174 (67.2%), απάντησαν ότι η πρόταση αυτή ισχύει. Χαρακτηριστικό είναι επίσης ότι το 60,4% των φοιτητών δήλωσαν ότι ο ΣΔ τύπου 1 εμφανίζεται κατά κύριο λόγο σε ενήλικα άτομα, ενώ ο ΣΔ τύπου 2 σε άτομα νεαρής ηλικίας, ενώ στην ουσία ισχύει το αντίθετο.

Επιπρόσθετα, από την ανάλυση προέκυψε ότι η οριακή πλειοψηφία των φοιτητών συμφώνησε με το ότι η νευροπάθεια είναι μια μακροχρόνια επιπλοκή του διαβήτη (v=142, 54.6%) και ότι οι διαβητικοί ασθενείς ελέγχονται με αυστηρότερα κριτήρια για την αρτηριακή πίεση σε σχέση με τον γενικό πληθυσμό (v=142, 54.6%).

Οι ερωτήσεις στις οποίες παρατηρήθηκε το μικρότερο ποσοστό συμφωνίας από τους φοιτητές ήταν στο αν τα τυπικά διαγνωστικά κριτήρια για την διάγνωση του διαβήτη είναι η πολυδιψία, η πολυουρία και η πολυφαγία με

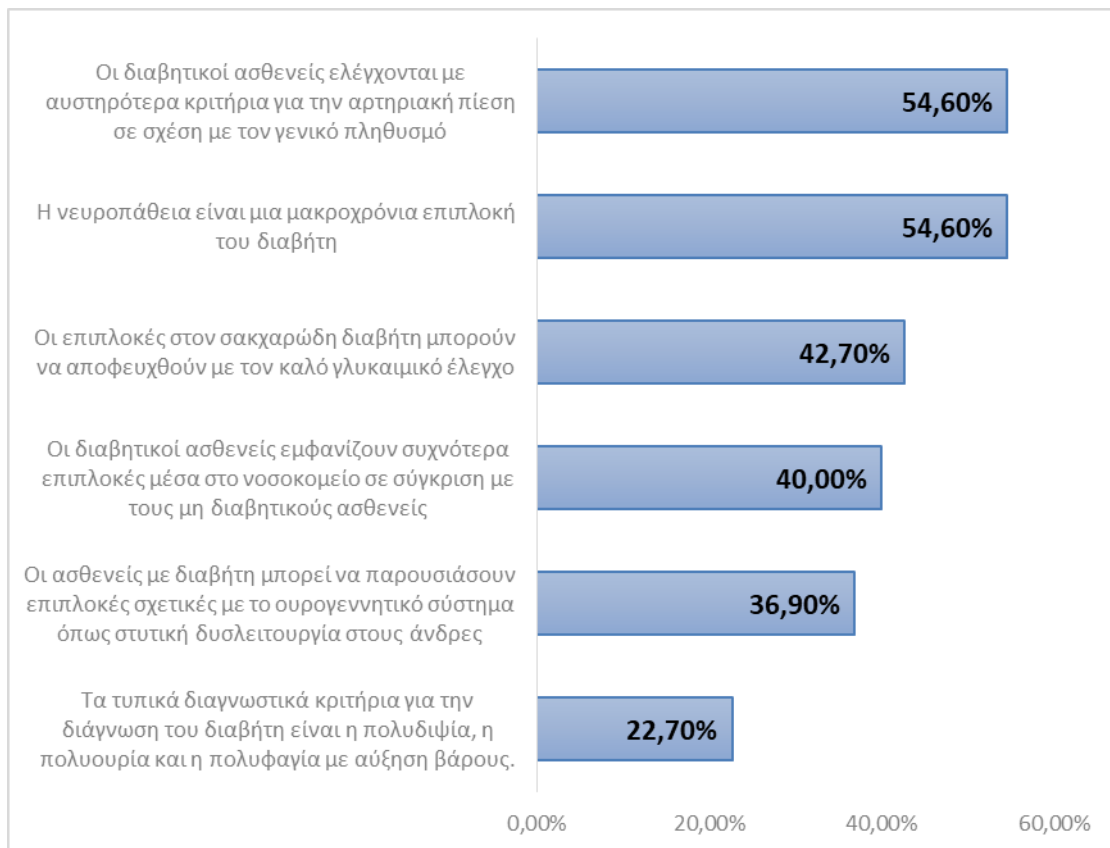
αύξηση βάρους (n=59, 22.7%), στο αν ασθενείς με διαβήτη μπορεί να παρουσιάσουν επιπλοκές σχετικές με το ουρογεννητικό σύστημα όπως στυτική δυσλειτουργία στους άνδρες (n=96, 36.9%), στο αν διαβητικοί ασθενείς εμφανίζουν συχνότερα επιπλοκές μέσα στο νοσοκομείο σε σύγκριση με τους μη διαβητικούς ασθενείς (n=104, 40%) και στο κατά πόσο οι επιπλοκές στον σακχαρώδη διαβήτη μπορούν να αποφευχθούν με τον καλό γλυκαιμικό έλεγχο (n=11, 42.7%). Στις ερωτήσεις αυτές το επίπεδο γνώσεων των φοιτητών χαρακτηρίζεται ελλιπές.

**Πίνακας 5. Αποτελέσματα για τις γενικές γνώσεις σχετικά με τις επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη**

	Ναι		Όχι		Ίσως		ΔΞ/ΔΑ	
	v	%	v	%	v	%	v	%
1. Οι επιπλοκές στον σακχαρώδη διαβήτη μπορούν να αποφευχθούν με τον καλό γλυκαιμικό έλεγχο	111	42.7%	137	52.7%	9	3.5%	3	1.2%
2. Ο σακχαρώδης διαβήτης έχει οξείες και χρόνιες επιπλοκές	210	80.8%	16	6.2%	27	10.4%	7	2.7%
3. Η νευροπάθεια είναι μια μακροχρόνια επιπλοκή του διαβήτη	142	54.6%	70	26.9%	36	13.8%	12	4.6%
4. Η διαβητική κετοξέωση είναι μια οξεία επιπλοκή του διαβήτη	182	70.3%	7	2.7%	38	14.7%	32	12.4%
5. Η εξέλκωση των ποδιών και τα συνεπακόλουθα αυτής, μπορεί να είναι πιθανό αρνητικό αποτέλεσμα του σακχαρώδη διαβήτη.	212	81.5%	29	11.2%	14	5.4%	5	1.9%
6. Οι ασθενείς με διαβήτη έχουν αυξημένο κίνδυνο ανάπτυξης καρδιαγγειακών νόσων	172	66.2%	8	3.1%	55	21.2%	25	9.6%
7. Οι ασθενείς με διαβήτη μπορεί να παρουσιάσουν επιπλοκές σχετικές με το γαστρεντερικό σύστημα, όπως γαστροπάρεση, δυσκοιλιότητα	176	67.7%	9	3.5%	42	16.2%	33	12.7%
8. Οι ασθενείς με διαβήτη μπορεί να παρουσιάσουν επιπλοκές σχετικές με το ουροποιητικό σύστημα όπως δυσλειτουργία	186	71.5%	58	22.3%	11	4.2%	5	1.9%
9. Οι ασθενείς με διαβήτη μπορεί να παρουσιάσουν επιπλοκές σχετικές με το ουρογεννητικό σύστημα όπως στυτική δυσλειτουργία στους άνδρες	96	36.9%	130	50.0%	25	9.6%	9	3.5%
10. Οι διαβητικοί ασθενείς εμφανίζουν συχνότερα επιπλοκές μέσα στο νοσοκομείο σε σύγκριση με τους μη διαβητικούς ασθενείς	104	40.0%	87	33.5%	62	23.8%	7	2.7%
11. Οι διαβητικοί ασθενείς ελέγχονται με αυστηρότερα κριτήρια για την αρτηριακή πίεση σε σχέση με τον γενικό πληθυσμό	142	54.6%	55	21.2%	45	17.3%	18	6.9%
12. Τα τυπικά διαγνωστικά κριτήρια για την διάγνωση του διαβήτη είναι η πολυδιψία, η πολυουρία και η πολυφαγία με αύξηση βάρους.	59	22.7%	14	5.4%	132	50.8%	55	21.2%
13. Ο ΣΔ τύπου 1 εμφανίζεται κατά κύριο λόγο σε ενήλικα άτομα, ενώ ο ΣΔ τύπου 2 σε άτομα νεαρής ηλικίας.	157	60.4%	8	3.1%	44	16.9%	51	19.6%
14. Ο ΣΔ της κύησης συνδέεται με μεγάλη αύξηση σωματικού βάρους κατά την εγκυμοσύνη.	236	91.1%	2	0.8%	20	7.7%	1	0.4%

15. Το διαβητικό κώμα, μπορεί να οφείλεται σε πολύ χαμηλά ή πολύ υψηλά επίπεδα σακχάρου στο αίμα.	205	79.2%	9	3.5%	43	16.6%	2	0.8%
16. Στην διαβητική κετοξέωση υπάρχει μεταβολική αλκάλωση	167	64.5%	27	10.4%	50	19.3%	15	5.8%
17. Το υπερωσμωτικό μη κετονικό κώμα σχετίζεται με την ανεπαρκή πρόσληψη τροφής.	174	67.2%	8	3.1%	63	24.3%	14	5.4%

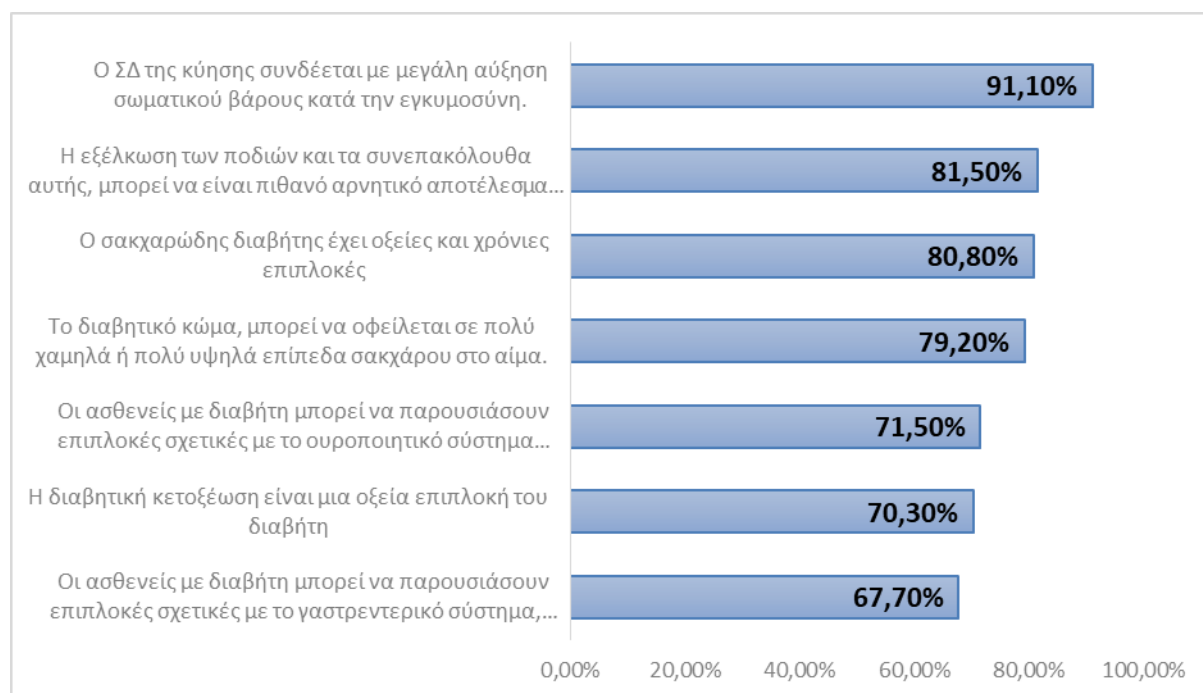
Τα αποτελέσματα για τις ερωτήσεις που παρατηρήθηκε το μικρότερο ποσοστό συμφωνία από τους φοιτητές παρουσιάζονται αναλυτικά στο Διάγραμμα 4.



**Διάγραμμα 4. Αποτελέσματα για τις γενικές γνώσεις των φοιτητών σχετικά με τις επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη: ερωτήσεις με το μικρότερο ποσοστό φοιτητών που απάντησαν θετικά**



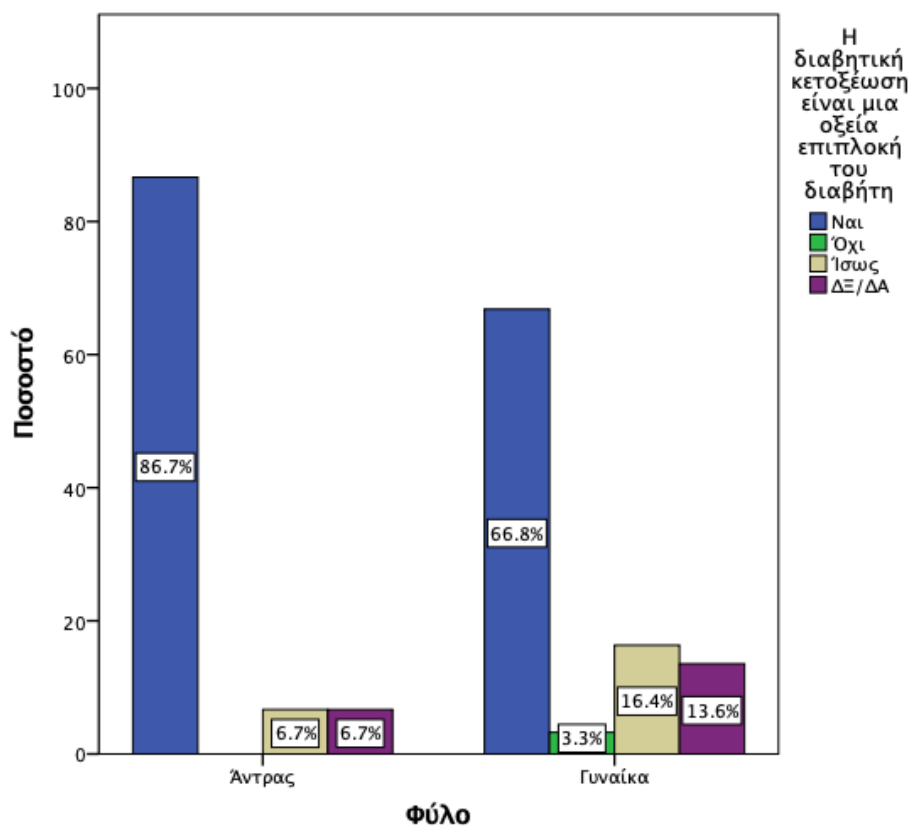
Τα αποτελέσματα για τις ερωτήσεις που παρατηρήθηκε το μεγαλύτερο ποσοστό συμφωνία από τους φοιτητές παρουσιάζονται αναλυτικά στο Διάγραμμα 5.



**Διάγραμμα 5. Αποτελέσματα για τις γενικές γνώσεις των φοιτητών σχετικά με τις επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη: ερωτήσεις με το μεγαλύτερο ποσοστό φοιτητών που απάντησαν θετικά**

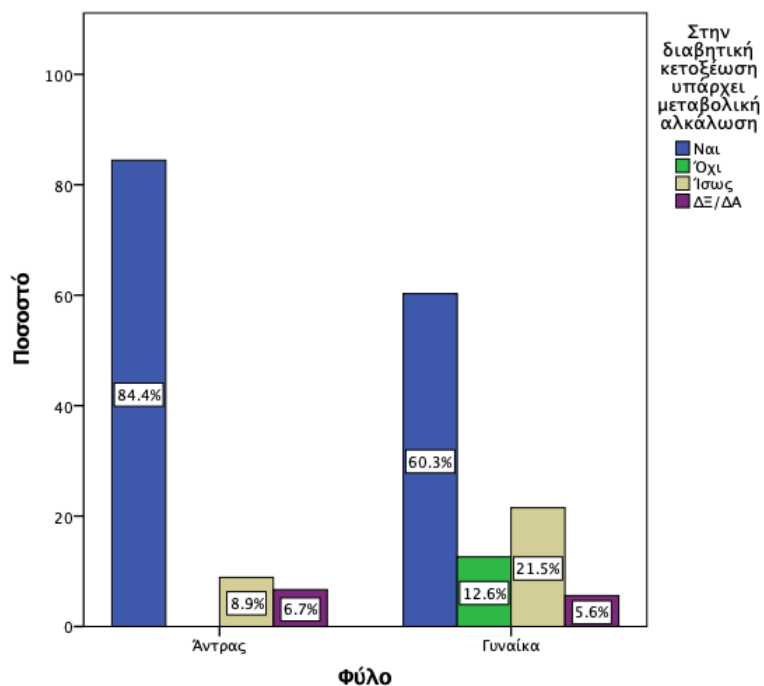
Στην συνέχεια μέσω του ελέγχου ανεξαρτησίας  $\chi^2$  ελέγχθηκε κατά πόσο οι γενικές γνώσεις των φοιτητών σχετικά με τις επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη διαφοροποιούνται ως προς τα δημογραφικά χαρακτηριστικά τους. Τα αποτελέσματα έδειξαν σημαντικές εξαρτήσεις ως προς το φύλο και το έτος σπουδών των φοιτητών. Αναλυτικότερα παρατηρήθηκαν τρεις σημαντικές εξαρτήσεις μεταξύ του φύλου και των απαντήσεων των φοιτητών για το αν διαβητική κετοξέωση είναι μια οξεία επιπλοκή του διαβήτη,  $\chi^2(3)=5.564$ ,  $p=0.018$ , για το αν στην διαβητική κετοξέωση υπάρχει μεταβολική αλκάλωση;  $\chi^2(3)=4.649$ ,  $p=0.031$  και για το αν το υπερωσμωτικό μη κετονικό κώμα σχετίζεται με την ανεπαρκή πρόσληψη τροφής;  $\chi^2(3)=13.279$ ,  $p=0.000$ .

Από το Διάγραμμα 6 προκύπτει ότι μεγαλύτερο ποσοστό αντρών (86.7%) αναγνωρίζει ότι η διαβητική κετοξέωση είναι μια οξεία επιπλοκή του διαβήτη σε σύγκριση με τις γυναίκες (66.8%).



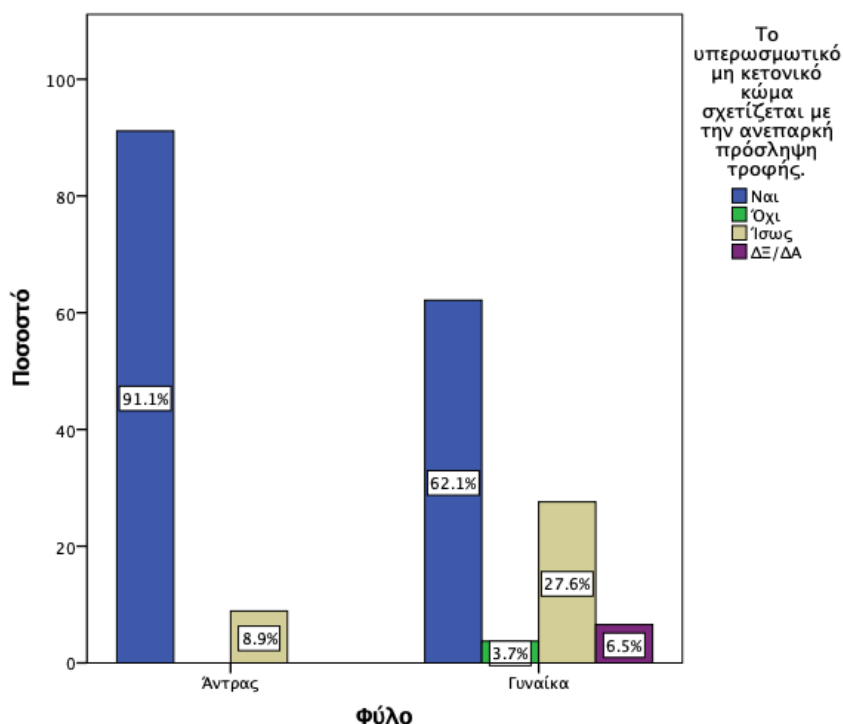
**Διάγραμμα 6. Αποτελέσματα για το αν πιστεύουν ότι η διαβητική κετοξέωση είναι μια οξεία επιπλοκή του διαβήτη ως προς το φύλο των φοιτητών**

Από το Διάγραμμα 7 προκύπτει ότι μεγαλύτερο ποσοστό αντρών (84.4%) αναγνωρίζει ότι στην διαβητική κετοξέωση υπάρχει μεταβολική αλκάλωση σε σύγκριση με τις γυναίκες (60.3%).



**Διάγραμμα 7. Αποτελέσματα για το αν πιστεύουν ότι στη διαβητική κετοξέωση υπάρχει μεταβολική αλκάλωση ως προς το φύλο των φοιτητών.**

Από το Διάγραμμα 8 προκύπτει ότι μεγαλύτερο ποσοστό αντρών (91.1%), εσφαλμένα αναγνωρίζει ότι το υπερωσμωτικό μη κετονικό κώμα σχετίζεται με την ανεπαρκή πρόσληψη τροφής σε σύγκριση με τις γυναίκες (62.1%).

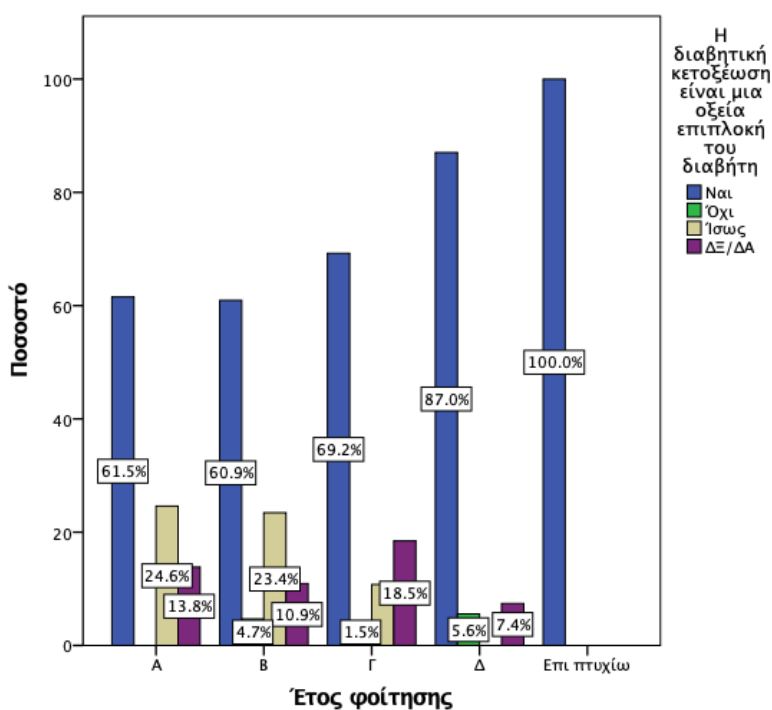


**Διάγραμμα 8. Αποτελέσματα για το αν πιστεύουν ότι το υπερωσμωτικό μη κετονικό κώμα σχετίζεται με την ανεπαρκή πρόσληψη τροφής ως προς το φύλο των φοιτητών**

Επιπλέον παρατηρήθηκαν πέντε σημαντικές εξαρτήσεις μεταξύ του έτους σπουδών και των απαντήσεων των φοιτητών για το αν διαβητική κετοξέωση είναι μια οξεία επιπλοκή του διαβήτη,  $\chi^2(12)=32.547$ ,  $p=0.001$ , για το αν στην διαβητική κετοξέωση υπάρχει μεταβολική αλκάλωση;  $\chi^2(12)=106.692$ ,  $p=0.000$ , για το αν ασθενείς με διαβήτη έχουν αυξημένο κίνδυνο ανάπτυξης καρδιαγγειακών νόσων,  $\chi^2(12)=29.252$ ,  $p=0.004$ , για το αν ο ΣΔ τύπου 1 εμφανίζεται κατά κύριο λόγο σε ενήλικα άτομα, ενώ ο ΣΔ τύπου 2 σε άτομα νεαρής ηλικίας  $\chi^2(12)=32.581$ ,  $p=0.000$  και για το αν το διαβητικό

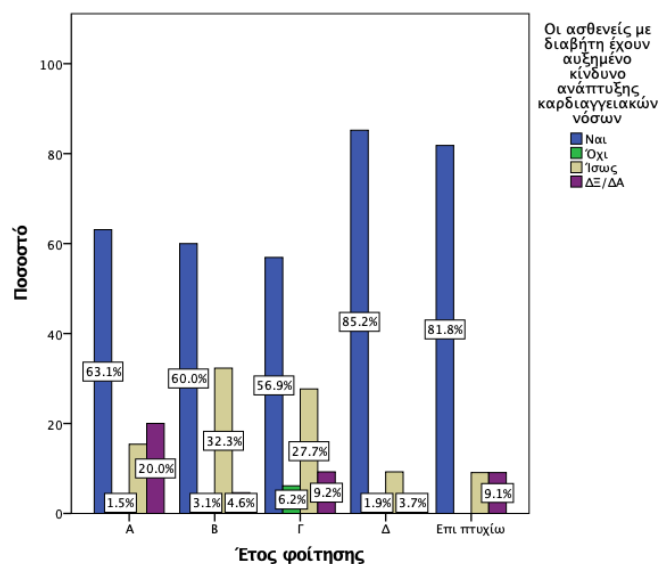
κώμα, μπορεί να οφείλεται σε πολύ χαμηλά ή πολύ υψηλά επίπεδα σακχάρου στο αίμα.  $\chi^2(12)=29.289, p=0.004$ .

Από το Διάγραμμα 9 προκύπτει ότι μεγαλύτερο ποσοστό φοιτητών στο Δ έτος σπουδών (87%) και επί πτυχίο φοιτητών (100%) αναγνωρίζει ότι η διαβητική κετοξέωση είναι μια οξεία επιπλοκή του διαβήτη. Το ποσοστό των φοιτητών στο Α έτος σπουδών ήταν 61.5%, στο Β έτος σπουδών ήταν 60.9% και στο Γ έτος σπουδών ήταν 69.2%.



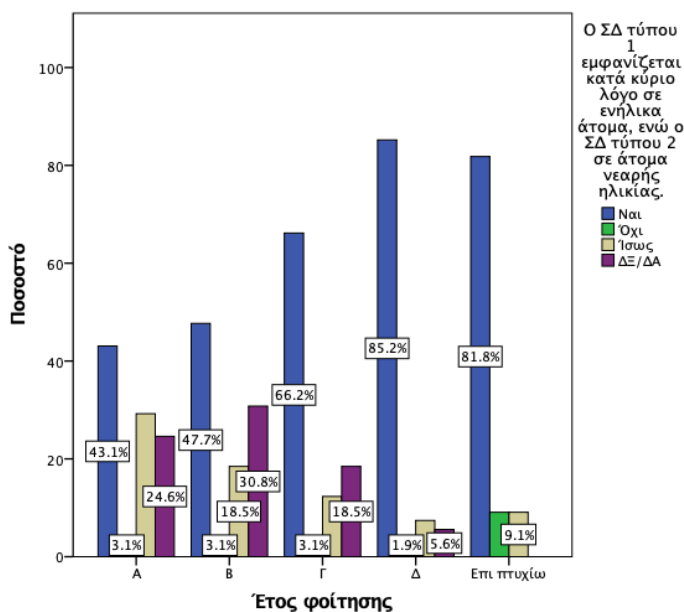
**Διάγραμμα 9. Αποτελέσματα για το αν πιστεύουν ότι ο διαβητική κετοξέωση είναι μια οξεία επιπλοκή του διαβήτη ως προς το έτος φοίτησης**

Από το Διάγραμμα 10 προκύπτει ότι μεγαλύτερο ποσοστό φοιτητών στο Δ έτος σπουδών (85.2%) και επί πτυχίο φοιτητών (81.8%) αναγνωρίζει ότι ασθενείς με διαβήτη έχουν αυξημένο κίνδυνο ανάπτυξης καρδιαγγειακών νόσων. Το ποσοστό των φοιτητών στο Α έτος σπουδών ήταν 63.1%, στο Β έτος σπουδών ήταν 60% και στο Γ έτος σπουδών ήταν 56.9%.



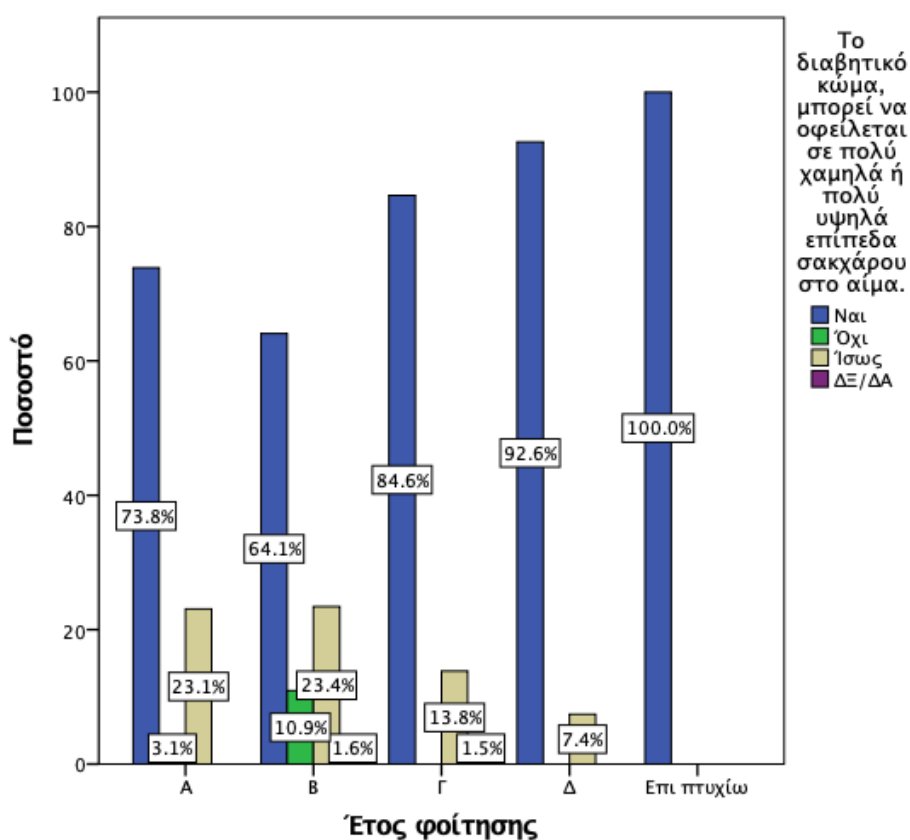
**Διάγραμμα 10. Αποτελέσματα για το αν πιστεύουν ότι ασθενείς με διαβήτη έχουν αυξημένο κίνδυνο ανάπτυξης καρδιαγγειακών νόσων ως προς το έτος φοίτησης**

Από το Διάγραμμα 11 προκύπτει ότι μεγαλύτερο ποσοστό φοιτητών στο Δ έτος σπουδών (85.2%) και επί πτυχίο φοιτητών (81.8%) αναγνωρίζει, αν και εσφαλμένα, ότι ο ΣΔ τύπου 1 εμφανίζεται κατά κύριο λόγο σε ενήλικα άτομα, ενώ ο ΣΔ τύπου 2 σε άτομα νεαρής ηλικίας. Το ποσοστό των φοιτητών στο Α έτος σπουδών ήταν 43.1%, στο Β έτος σπουδών ήταν 47.7% και στο Γ έτος σπουδών ήταν 66.2%.



**Διάγραμμα 11. Αποτελέσματα για το αν πιστεύουν ότι ο ΣΔ τύπου 1 εμφανίζεται κατά κύριο λόγο σε ενήλικα άτομα, ενώ ο ΣΔ τύπου 2 σε άτομα νεαρής ηλικίας ως προς το έτος φοίτησης**

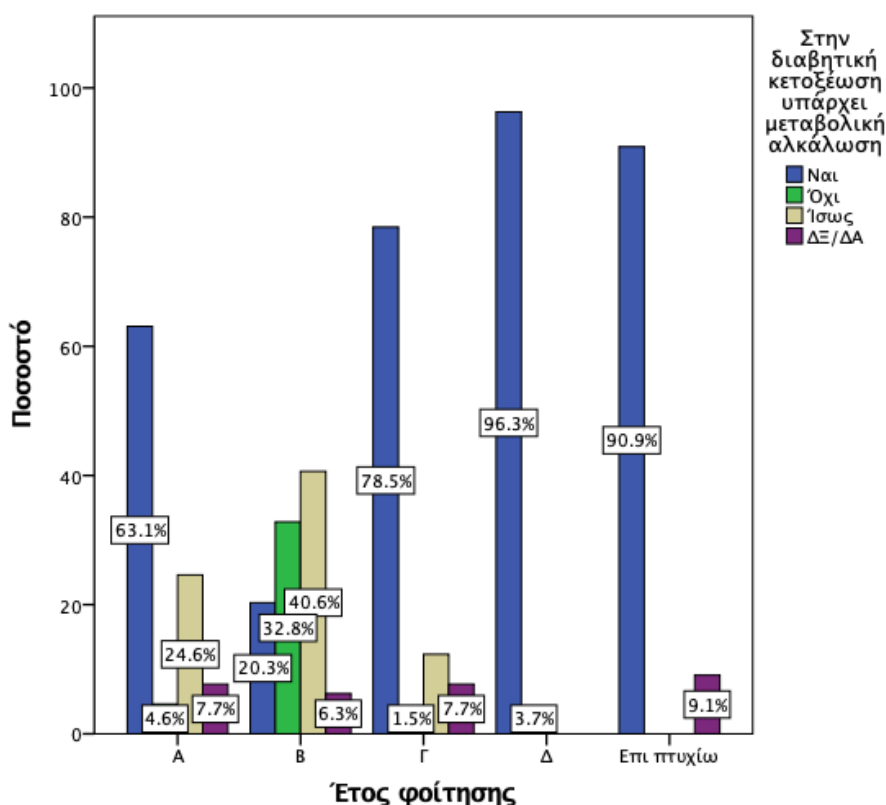
Από το Διάγραμμα 12 προκύπτει ότι μεγαλύτερο ποσοστό φοιτητών στο Δ έτος σπουδών (92.6%) και επί πτυχίο φοιτητών (100%) αναγνωρίζει ότι το διαβητικό κώμα, μπορεί να οφείλεται σε πολύ χαμηλά ή πολύ υψηλά επίπεδα σακχάρου στο αίμα. Το ποσοστό των φοιτητών στο Α έτος σπουδών ήταν 73.8%, στο Β έτος σπουδών ήταν 64.1% και στο Γ έτος σπουδών ήταν 84.6%.



**Διάγραμμα 12. Αποτελέσματα για το αν πιστεύουν ότι το διαβητικό κώμα, μπορεί να οφείλεται σε πολύ χαμηλά ή πολύ υψηλά επίπεδα σακχάρου στο αίμα ως προς το έτος φοίτησης**



Τέλος, από το Διάγραμμα 13 προκύπτει ότι μεγαλύτερο ποσοστό φοιτητών στο Δ έτος σπουδών (96.3%) και επί πτυχίο φοιτητών (90.9%) αναγνωρίζει ότι στην διαβητική κετοξέωση υπάρχει μεταβολική αλκάλωση. Το ποσοστό των φοιτητών στο Α έτος σπουδών ήταν 63.1%, στο Β έτος σπουδών ήταν 20.3% και στο Γ έτος σπουδών ήταν 78.5%.



**Διάγραμμα 13. Αποτελέσματα για το αν πιστεύουν ότι στην διαβητική κετοξέωση υπάρχει μεταβολική αλκάλωση ως προς το έτος φοίτησης**

#### **8.4. Αποτελέσματα για τις γενικές γνώσεις σχετικά με την αποκατάσταση του σακχαρώδη διαβήτη.**

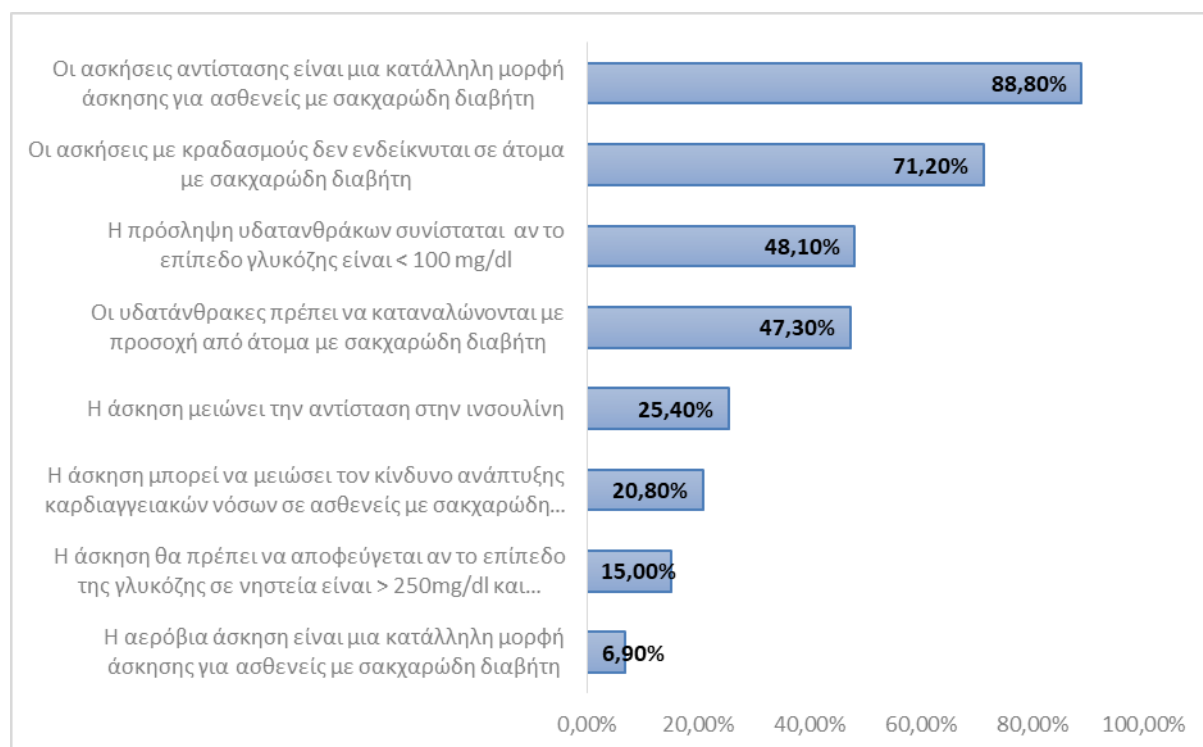
Στην τελευταία ενότητα των αποτελεσμάτων παρουσιάζονται τα ευρήματα σχετικά με τις γενικές γνώσεις για την αποκατάσταση του σακχαρώδη διαβήτη. Στον Πίνακα 6 δίνονται τα περιγραφικά αποτελέσματα για τις απαντήσεις των 250 φοιτητών. Από την ανάλυση των δεδομένων προέκυψε ότι η πλειοψηφία των φοιτητών αναγνωρίζει ότι ασκήσεις αντίστασης είναι μια κατάλληλη μορφή άσκησης για ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη ( $n=231$ , 88.8%) και ότι οι ασκήσεις με κραδασμούς δεν ενδείκνυται σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη ( $n=185$ , 71.2%).

Αντίθετα, πολύ μικρό ποσοστό φοιτητών συμφώνησε με το ότι η άσκηση μπορεί να μειώσει τον κίνδυνο ανάπτυξης καρδιαγγειακών νόσων σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη ( $n=54$ , 20.8%), ότι η άσκηση μειώνει την αντίσταση στην ινσουλίνη ( $n=66$ , 25.4%), ή αποφεύγεται αν το επίπεδο της γλυκόζης σε νηστεία είναι  $> 250\text{mg/dl}$  και συνυπάρχει κέτωση ( $n=39$ , 15%) και με το ότι η αερόβια άσκηση είναι μια κατάλληλη μορφή άσκησης για ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη ( $n=18$ , 6.9%). Τέλος, το 48.1% ( $n=125$ ) των φοιτητών συμφώνησε με το ότι πρόσληψη υδατανθράκων συνίσταται αν το επίπεδο γλυκόζης είναι  $< 100\text{ mg/dl}$  και το 47.3% ( $n=123$ ) συμφώνησε με το ότι υδατάνθρακες πρέπει να καταναλώνονται με προσοχή από άτομα με σακχαρώδη διαβήτη.

**Πίνακας 6.** Αποτελέσματα για τις γενικές γνώσεις σχετικά με την αποκατάσταση του σακχαρώδη διαβήτη

	Ναι		Όχι		Ίσως		ΔΞ/ΔΑ	
	v	%	v	%	v	%	v	%
1. Η άσκηση μπορεί να μειώσει τον κίνδυνο ανάπτυξης καρδιαγγειακών νόσων σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη	54	20.8%	92	35.5%	72	27.8%	41	15.8%
2. Η άσκηση μειώνει την αντίσταση στην ινσουλίνη	66	25.4%	155	59.6%	17	6.5%	22	8.5%
3. Η άσκηση θα πρέπει να αποφεύγεται αν το επίπεδο της γλυκόζης σε νηστεία είναι > 250mg/dl και συνυπάρχει κέτωση	39	15.0%	114	43.8%	34	13.1%	73	28.1%
4. Η αερόβια άσκηση είναι μια κατάλληλη μορφή άσκησης για ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη	18	6.9%	230	88.5%	4	1.5%	8	3.1%
5. Οι ασκήσεις αντίστασης είναι μια κατάλληλη μορφή άσκησης για ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη	231	88.8%	7	2.7%	20	7.7%	2	0.8%
6. Οι ασκήσεις με κραδασμούς δεν ενδείκνυται σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη	185	71.2%	7	2.7%	53	20.4%	15	5.8%
7. Η πρόσληψη υδατανθράκων συνίσταται αν το επίπεδο γλυκόζης είναι < 100 mg/dl	125	48.1%	3	1.2%	82	31.5%	50	19.2%
8. Οι υδατάνθρακες πρέπει να καταναλώνονται με προσοχή από άτομα με σακχαρώδη διαβήτη	123	47.3%	28	10.8%	50	19.2%	59	22.7%

Το ποσοστό φοιτητών που απάντησε θετικά σε καθεμία από τις 8 ερωτήσεις του Πίνακα 6 παρουσιάζεται και διαγραμματικά στο Διάγραμμα 14.



**Διάγραμμα 14. Αποτελέσματα για τις γενικές γνώσεις των φοιτητών σχετικά με την αποκατάσταση του σακχαρώδη διαβήτη: ποσοστό φοιτητών που απάντησαν θετικά**

Από την ανάλυση μέσω του ελέγχου  $\chi^2$  δεν παρατηρήθηκε σημαντική διαφοροποίηση ως προς το φύλο και το έτος σπουδών των φοιτητών.

## Συμπεράσματα

Η παρούσα εργασία παρουσίασε και ανέλυσε τις επιπλοκές του σακχαρώδους διαβήτη, δίνοντας έμφαση στις κινητικές και τις αισθητικές. Οι διαβητικές νευροπάθειες είναι δυσχερείς επιπλοκές τους διαβήτη, που συμβάλλουν στην ανάπτυξη μιας σειράς κινητικών και αισθητικών ελλειμμάτων.

Η αισθητικοκινητική νευροπάθεια συνήθως επηρεάζει τα πόδια και τα χέρια προκαλώντας μούδιασμα, αίσθηση μυρμηγκιάσματος, πόνο, αίσθηση καψίματος ή τραυματισμού και απώλεια ισορροπίας και συντονισμού. Η περιφερική συμμετρική νευροπάθεια, ανάλογα με τον τύπο των ινών που επηρεάζει, μπορεί να προκαλέσει ανώδυνη παραισθησία με ελλείμματα ή δόνηση, αισθήματα αφής και πίεσης και απώλεια των αντανακλαστικών του αστραγάλου, αισθητική αταξία, αίσθηση πόνου, κ.α. Η εγγύς κινητική νευροπάθεια, ως πιο σπάνιος τύπος της περιφερικής συμμετρικής νευροπάθειας επηρεάζει κυρίως την κινητικότητα των ασθενών, προκαλώντας περιορισμένη κινητικότητα, μυϊκή αδυναμία και έντονο πόνο στους μηρούς, τους γοφούς και τους γλουτούς.

Η επώδυνη διαβητική αισθητηριακή νευροπάθεια, αν και πιο σπάνια εμφανιζόμενη, χαρακτηρίζεται από επίμονο πόνο. Η διαβητική αυτόνομη νευροπάθεια, η οποία επηρεάζει το αυτόνομο νευρικό σύστημα προκαλεί λειτουργική εξασθένηση των καρδιαγγειακών αντανακλαστικών και των λειτουργιών του συστήματος εφίδρωσης, στη σοβαρή καρδιαγγειακή, γαστρεντερική ή ουρογεννητική δυσλειτουργία. Οι κύριες κλινικές εκδηλώσεις της διαβητικής αυτόνομης νευροπάθειας περιλαμβάνουν την ατονία της υπογλυκαιμίας, την ταχυκαρδία σε κατάσταση ηρεμίας, την ορθοστατική υπόταση, τη γαστροπάρεση, τη δυσκοιλιότητα, τη διάρροια, την ακράτεια κοπράνων, τη στυτική δυσλειτουργία, τη νευρογενή κύστη και την δυσλειτουργία του ελέγχου έκκρισης ιδρώτα με αυξημένη ή μειωμένη εφίδρωση.

Κάθε ένας από τους παραπάνω τύπους νευροπάθειας μπορεί να εκδηλωθεί με διαφορετικό τρόπο στους διάφορους ασθενείς, επηρεάζοντας άλλους λιγότερο και άλλους περισσότερο. Οι κινητικές και αισθητηριακές βλάβες μπορεί να προκαλέσουν εξασθένηση των καθημερινών δραστηριοτήτων λόγω της περιορισμένης κινητικότητας και να συνεισφέρουν σε χαμηλότερα επίπεδα ποιότητας ζωής στους ασθενείς, επηρεάζοντας την ψυχική τους υγείας. Σε προχωρημένο επίπεδο μπορεί να αναπτυχθεί έλκος ποδιών, το οποίο αν δεν διαχειριστεί σωστά, μπορεί να οδηγήσει σε ακρωτηριασμό των κάτω άκρων.

Σε κάθε περίπτωση, η ορθή διαχείριση των επιπέδων σακχάρου στο αίμα μπορεί να αποτρέψει την ανάπτυξη επιπλοκών στον σακχαρώδη διαβήτη και γενικά η διαχείριση στον διαβήτη, μέσω του ελέγχου των επιπέδων σακχάρου στο αίμα, της τακτικής άσκησης και της διατροφής στοχεύει στην εξάλειψη των συμπτωμάτων και την πρόληψη ή τουλάχιστον την επιβράδυνση της ανάπτυξης επιπλοκών. Η επιτυχία της μακροχρόνιας θεραπείας του σακχαρώδους διαβήτη εξαρτάται σε μεγάλο βαθμό από τη συμμόρφωση των ασθενών με το θεραπευτικό σχήμα. Οι σύγχρονες αντλίες ινσουλίνης και τα πενάκια ινσουλίνης επιτρέπουν στους ασθενείς να διαχειρίζονται ευκολότερα αυτό το χρόνιο πρόβλημα υγείας, σε σύγκριση με το παρελθόν.

Ωστόσο επειδή η διαχείριση του διαβήτη είναι πολύ επίπεδη, η τήρηση ενός προγράμματος άσκησης και διατροφής, μπορούν να συνεισφέρουν ακόμα περισσότερο στην βελτίωση των συμπτωμάτων και την πρόληψη της ανάπτυξης επιπλοκών. Ειδικότερα, η προαγωγή της άσκησης, παρέχει πολλαπλά οφέλη, όπως η βελτίωση του γλυκαιμικού ελέγχου, η καθυστέρηση της ανάπτυξης επιπλοκών, η βελτίωση της μυϊκής δύναμης και ο έλεγχος του βάρους, ο οποίος είναι ιδιαίτερα σημαντικός σε ασθενείς με διαβήτη τύπου 2. Τα προγράμματα άσκησης που συστήνονται σε διαβητικούς ασθενείς περιλαμβάνουν αερόβιες ασκήσεις, ασκήσεις αντιστάσεων και ασκήσεις αντοχής. Η άσκηση θα πρέπει να γίνεται με μέτρια ένταση, η οποία καθορίζεται στο 40% -60% της μέγιστης αερόβιας ικανότητας.

Παράλληλα οι ασθενείς θα πρέπει να ενισχύουν την φυσική τους δραστηριότητα στην καθημερινότητα, όπως να κάνουν περπάτημα, να χρησιμοποιούν σκάλες, κλπ.

Σε ασθενείς που έχουν ήδη αναπτύξει κάποιο είδος νευροπάθειας τα αισθητήρια ελλείμματα μπορεί να συμβάλουν στην εξασθένηση της ισορροπίας και του βηματισμού, αυξάνοντας τον κίνδυνο πτώσεων και των τραυμάτων των κάτω άκρων. Τα προγράμματα άσκησης για τους ασθενείς χωρίς νευροπάθεια μπορεί να μην είναι πάντα κατάλληλα για τους ασθενείς με νευροπάθεια. Ο νευροπαθητικός πόνος μπορεί να επηρεάσει την προθυμία του ασθενή να συμμετάσχει σε ένα πρόγραμμα άσκησης. Οι κατευθυντήριες γραμμές συναίνεσης προτείνουν ότι οι ασθενείς αυτοί θα πρέπει να συμμετέχουν σε μέτριας έντασης άσκηση, καθ' ότι δεν επηρεάζει τον κίνδυνο πρόκλησης έλκους.

Τα είδη άσκησης που προτείνονται εδώ είναι οι ασκήσεις με βάρη και η διαλλειμματική υψηλής έντασης άσκηση, αλλά χαμηλού όγκου καθώς και η φυσική δραστηριότητα. Σε κάθε περίπτωση, οι ασθενείς με διαβητικές νευροπάθειες, πριν από την συμμετοχή σε ένα πρόγραμμα άσκησης, θα πρέπει να αξιολογούνται ως προς τον καρδιαγγειακό κίνδυνο, την κατάσταση του δέρματος και τον κίνδυνο εξέλκωσης. Παράλληλα οι προτιμήσεις άσκησης των ασθενών θα πρέπει να λαμβάνονται υπόψη, ώστε να αποφασίζεται το είδος, η ένταση, η διάρκεια και η συχνότητα της άσκησης που είναι καταλληλότερη για κάθε ασθενή.

Γενικά, η διαχείριση του σακχαρώδη διαβήτη απαιτεί σημαντικές αλλαγές στον τρόπο ζωής των ασθενών και η τήρηση και ορθή εφαρμογή του θεραπευτικού σχήματος, απαιτεί ο ασθενής να υποστηρίζεται τόσο από τους επαγγελματίες υγείας όσο και από το κοινωνικό του περιβάλλον, προκειμένου να επιτευχθούν μεγαλύτερα επίπεδα συμμόρφωσης. Η συμμετοχή των ασθενών σε προγράμματα εργοθεραπείας, μπορεί να είναι χρήσιμη στο πλαίσιο αυτό. Οι εργοθεραπευτές μπορούν να βοηθήσουν τους ασθενείς με διαβήτη να αναπτύξουν απλούς, συγκεκριμένους, μετρήσιμους και εφικτούς

αυτοδιαχειριζόμενους στόχους στην διαχείριση του διαβήτη και να ενισχύσουν τις συμπεριφορές αυτοεξυπηρέτησης, όπως η τήρηση μιας υγιεινής διατροφής, η παρακολούθηση των επιπέδων σακχάρου, η λήψη της φαρμακευτικής αγωγής και η ενθάρρυνση για συμμετοχή σε άσκηση και φυσική δραστηριότητα. Οι παρεμβάσεις εργοθεραπείας στην αποκατάσταση των διαβητικών ασθενών επικεντρώνονται επίσης σε δραστηριότητες βελτίωσης των αισθητικών, γνωστικών, κινητικών και νευρομυϊκών δυσλειτουργιών, καθώς στην βελτίωση των δεξιοτήτων κοινωνικής αλληλεπίδρασης.

Σε εμπειρικό επίπεδο, πραγματοποιήθηκε έρευνα σε 260 φοιτητές στο ΤΕΙ Νοσηλευτικής της Πάτρας, προκειμένου να διερευνηθούν οι γνώσεις τους για τον σακχαρώδη διαβήτη γενικά, για τις επιπλοκές του και για την αποκατάσταση. Το δείγμα λήφθηκε ισόποσα για φοιτητές από όλα τα έτη σπουδών (Α, Β, Γ, και Δ) και τα θέματα που αξιολογήθηκαν, ήταν οι γενικές γνώσεις για τον σακχαρώδη διαβήτη, οι γενικές γνώσεις σχετικά με τις επιπλοκές του σακχαρώδους διαβήτη και οι γενικές γνώσεις για την αποκατάσταση στον σακχαρώδη διαβήτη.

Σχετικά με τις γενικές γνώσεις για τον σακχαρώδη διαβήτη, αυτές επηρεάστηκαν από το έτος σπουδών, καθώς οι φοιτητές στα μεγαλύτερα έτη, φάνηκε να έχουν ένα καλύτερο επίπεδο γενικό γνώσεων, σε σύγκριση με τους φοιτητές στα μικρότερα έτη. Σε ότι αφορά το επίπεδο γνώσεων των φοιτητών για τις διαβητικές επιπλοκές, καταγράφηκαν μικρότερα επίπεδα συμφωνίας μεταξύ αυτών σχετικά με τα τυπικά διαγνωστικά κριτήρια του διαβήτη και με την διαχείριση και εμφάνιση των επιπλοκών. Η συντριπτική πλειοψηφία των φοιτητών αναγνώρισαν ότι μια τιμή σακχάρου 150 mg/dl είναι αποδεκτή για έναν διαβητικό ασθενή.

Σε ότι αφορά την υπογλυκαιμία, πράγματι εάν ένας διαβητικός ασθενής έχει τιμές σακχάρου στο αίμα < 50 mg/dl, τότε είναι υπογλυκαιμικός. Αυτό αναγνωρίστηκε από το 89.2% των φοιτητών που έλαβαν μέρος στην έρευνα. Σε ότι αφορά την παρακολούθηση του σακχάρου στο αίμα, οι γνώσεις



των φοιτητών ήταν επίσης επαρκείς, καθώς το 76.8% αναγνώρισαν ότι ο καλύτερος τρόπος για να παρακολουθείται το σάκχαρο του ασθενούς είναι δύο ώρες πριν και δύο ώρες μετά τα γεύματα. Στην ερώτηση αυτή μόνο το 5.0% των φοιτητών απάντησαν ότι η πρόταση δεν ισχύει.

Σε ότι αφορά την άσκηση, η πλειοψηφία των φοιτητών αναγνώρισε ότι η δίαιτα του διαβητικού οφείλει να περιλαμβάνει πιο «υγιεινές» διατροφικές συνήθειες από αυτές του γενικού πληθυσμού. Ο ρόλος της άσκησης στους ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη, φαίνεται να είναι γνωστός για την συντριπτική πλειοψηφία του δείγματος, καθώς το 90% συμφώνησαν ότι ελαττώνει τα επίπεδα της γλυκόζης του αίματος. Στον διαβήτη η άσκηση μειώνει το σάκχαρο του αίματος, λόγω της χρήσης του στην άσκηση.

Στην συνέχεια, οι φοιτητές αξιολογήθηκαν ως προς τις γενικές τους γνώσεις για τις επιπλοκές στον σακχαρώδη διαβήτη. Οι φοιτητές σε μεγαλύτερα έτη φάνηκε να έχουν κάποια καλύτερα επίπεδα γνώσεων για τις οξείες επιπλοκές του διαβήτη, σε σύγκριση με τους φοιτητές σε μικρότερα έτη. Από τα αποτελέσματα φάνηκε ότι λιγότεροι από 1 στους 2 φοιτητές αναγνώρισαν ότι ο επιπλοκές στον σακχαρώδη διαβήτη μπορούν να αποφευχθούν με τον καλό γλυκαιμικό έλεγχο, καθώς η πλειοψηφία τους δήλωσε ότι αυτή η πρόταση δεν ισχύει. Στον διαβήτη, η επίτευξη των γλυκαιμικών στόχων είναι και αυτή που θα βοηθήσει στην πρόληψη των επιπλοκών. Γενικά η διαχείριση και η θεραπεία του διαβήτη βασίζεται στην επίτευξη των γλυκαιμικών στόχων, είτε μέσω άσκησης και διατροφής, είτε μέσω λήψης φαρμακευτικής αγωγής, με σκοπό την πρόληψη της εμφάνισης επιπλοκών.

Στην συνέχεια, η πλειοψηφία του δείγματος φάνηκε να γνωρίζει ότι ο σακχαρώδης διαβήτης έχει οξείες και χρόνιες επιπλοκές, όπως και ισχύει. Ωστόσο οι φοιτητές δεν φάνηκε να είναι σίγουροι σχετικά με το αν η νευροπάθεια είναι μια μακροχρόνια επιπλοκή του διαβήτη, καθώς μόλις λιγότεροι από 1 στους 2 συμφώνησαν ότι ισχύει αυτή η πρόταση και 1 στους 3 δήλωσαν ότι δεν ισχύει. Πράγματι οι νευροπάθειες στον διαβήτη είναι

χρόνιες επιπλοκές, που παρουσιάζονται λόγω των μακροχρόνια αυξημένων επιπέδων γλυκόζης πλάσματος, όταν η ρύθμιση του σακχάρου δεν γίνεται καθόλου ή γίνεται με αναποτελεσματικό τρόπο από τον ασθενή. Σε ότι αφορά την διαβητική κετοξέωση μόλις 1 στους 3 δεν γνώριζε ή δεν ήταν σίγουρος/η ότι πρόκειται για οξεία επιπλοκή του διαβήτη. Πράγματι η διαβητική κετοξέωση είναι μια οξεία και επικίνδυνη επιπλοκή του διαβήτη. Μεγάλο μέρος των φοιτητών γνωρίζουν επίσης ότι η εξέλκωση των ποδιών και τα συνεπακόλουθα αυτής, μπορεί να είναι πιθανό αρνητικό αποτέλεσμα του σακχαρώδη διαβήτη, καθώς το 80% αυτών συμφώνησαν με την πρόταση. Οι νευροπάθειες οι οποίες είναι επιπλοκές του διαβήτη, μπορεί να οδηγήσουν σε εξέλκωση των ποδιών, με αρνητικές επιδράσεις στην υγεία του ασθενούς, που περιλαμβάνουν απώλεια της αισθητικότητας των ποδιών, ατροφία των μυών του ποδιού και στην χειρότερη περίπτωση ακρωτηριασμό των κάτω άκρων.

Σχετικά με το αν οι ασθενείς με διαβήτη έχουν αυξημένο κίνδυνο ανάπτυξης καρδιαγγειακών νόσων, περίπου 2 στους 3 το γνώριζαν. Η ανάπτυξη καρδιαγγειακών νόσων είναι μια από τις επιπλοκές του διαβήτη, και αποτελούν ένα σημαντικό παράγοντα θνησιμότητας στους ασθενείς αυτούς. Παρόμοια επίπεδα γνώσεων καταγράφηκαν και σχετικά με το αν οι ασθενείς με διαβήτη μπορεί να παρουσιάσουν επιπλοκές σχετικές με το γαστρεντερικό σύστημα, όπως γαστροπάρεση και δυσκοιλιότητα. Ελαφρώς μεγαλύτερο φαίνεται να είναι το επίπεδο γνώσεων των φοιτητών σχετικά με το ότι οι ασθενείς με διαβήτη μπορεί να παρουσιάσουν επιπλοκές σχετικές με το ουροποιητικό σύστημα, καθώς 1 στους 3 δήλωσε ότι αυτό δεν ισχύει ή δεν ήταν σίγουροι αν ισχύει. Η πιθανότητα ανάπτυξης ουρογεννητικών επιπλοκών στον διαβήτη, δεν φαίνεται όμως να είναι γνωστή στους φοιτητές, καθώς 1 στους 2 δήλωσαν ότι αυτό δεν ισχύει. Στην ουσία, τόσο οι καρδιαγγειακές νόσοι, όσο και οι γαστρεντερικές διαταραχές, οι διαταραχές του ουροποιητικού συστήματος, οι διαταραχές του ουρογεννητικού συστήματος και οι διαταραχές του συστήματος εφίδρωσης είναι όλες επιπλοκές του διαβήτη, που

προκύπτουν από τις νευροπάθειες του αυτόνομου νευρικού συστήματος, το οποίο επηρεάζεται από τον διαβήτη.

Σημαντικό είναι επίσης ότι οι φοιτητές δεν γνωρίζουν σε μεγάλο βαθμό τα τυπικά διαγνωστικά κριτήρια του διαβήτη, καθώς μόλις 1 στους 5 συμφώνησαν ότι τα τυπικά διαγνωστικά κριτήρια για την διάγνωση του διαβήτη είναι η πολυδιψία, η πολυουρία και η πολυφαγία με αύξηση βάρους, 1 στους 5 δήλωσαν ότι δεν γνωρίζουν και ακόμα περισσότερο 1 στους 2 δήλωσε ότι ίσως αυτό ισχύει. Μόνο το 5% των φοιτητών ανέφεραν ότι η πρόταση αυτή δεν ισχύει. Στην ουσία τα τυπικά διαγνωστικά κριτήρια για την διάγνωση του διαβήτη είναι η πολυδιψία, η πολυουρία και η πολυφαγία, αλλά με μείωση βάρους.

Σχετικά με τον τρόπο που ο διαβήτης επηρεάζει τα άτομα και πάλι οι γνώσεις των φοιτητών καταγράφονται ελλιπείς. Το 60% των φοιτητών συμφώνησαν με την δήλωση ότι ο ΣΔ τύπου 1 εμφανίζεται κατά κύριο λόγο σε ενήλικα άτομα, ενώ ο ΣΔ τύπου 2 σε άτομα νεαρής ηλικίας, ενώ στην ουσία ισχύει το αντίθετο, ότι δηλαδή ο ΣΔ τύπου 1 επηρεάζει κυρίως τα παιδιά και τα νεαρά άτομα και ότι ο ΣΔ τύπου 2 επηρεάζει κυρίως τους ενήλικες. Μόνο το 3% των φοιτητών ανέφεραν ότι η πρόταση αυτή δεν ισχύει. Παρόμοια, η συντριπτική πλειοψηφία των φοιτητών συμφώνησαν ότι ο διαβήτης κύησης συνδέεται με μεγάλη αύξηση σωματικού βάρους κατά την εγκυμοσύνη, με μόλις το 0,8% του δείγματος να διαφωνεί. Στην ουσία, ο διαβήτης κύησης δεν συνδέεται με μεγάλη αύξηση σωματικού βάρους κατά την εγκυμοσύνη, αλλά αντίθετα ο μεγάλος ΔΜΣ είναι παράγοντας κινδύνου για την ανάπτυξη διαβήτη στην κύηση.

Στην συνέχεια οι φοιτητές αξιολογήθηκαν σχετικά με τις γνώσεις τους, πάνω στην αποκατάσταση του διαβήτη. Στην ουσία το επίπεδο γνώσης των φοιτητών ήταν καλό, μόνο σχετικά στο ότι οι ασκήσεις αντίστασης είναι μια κατάλληλη μορφή άσκησης για ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη και με το ότι οι ασκήσεις με κραδασμούς δεν ενδείκνυται σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη, τα οποία ισχύουν. Αυτά ήταν γνωστά για 2 στους 3 φοιτητές που έλαβαν

μέρος στην έρευνα. Στις υπόλοιπες δηλώσεις που αφορούσαν την αποκατάσταση, οι περισσότεροι φοιτητές είτε απάντησαν εσφαλμένα, είτε δήλωσαν άγνοια ή αβεβαιότητα. Χαρακτηριστικό είναι ότι η συντριπτική πλειοψηφία των φοιτητών ήταν σίγουροι ότι η αερόβια άσκηση δεν είναι μια κατάλληλη μορφή άσκησης για ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη. Στην ουσία η μέτριας έντασης αερόβια άσκηση είναι η πρώτη και καταλληλότερη επιλογή άσκησης για τους ασθενείς με διαβήτη, μαζί με τις ασκήσεις αντίστασης και τις ασκήσεις αντοχής. Η λειτουργία της άσκησης στην ρύθμιση των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα, επίσης δεν είναι γνωστή για τους φοιτητές νοσηλευτικές, καθώς 1 στους 2 δήλωσαν ότι δεν ισχύει ότι η άσκηση μειώνει την αντίσταση στην ινσουλίνη, το οποίο είναι αληθές. Μόνο 1 στους 5 δήλωσαν ότι η πρόταση αυτή ισχύει. Στην ουσία η άσκηση, ως ένας θεμέλιος λίθος στην αποκατάσταση του διαβήτη αυξάνει την ευαισθησία στην ινσουλίνη και παράλληλα αυξάνει την πρόσληψη γλυκόζης από τα κύτταρα με μη ινσουλινοεξαρτώμενο τρόπο.

Σχετικά με την δήλωση ότι η άσκηση μπορεί να μειώσει τον κίνδυνο ανάπτυξης καρδιαγγειακών νόσων σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη, μόλις 1 στους 5 δήλωσαν ότι ισχύει, όπως είναι και αληθές, καθώς η αυξημένη φυσική δραστηριότητα επιφέρει βελτιώσεις στο λιπιδαιμικό προφίλ των διαβητικών ασθενών, στην συστολική αρτηριακή πίεση και στην HDL χοληστερόλη. Βελτιώνει επίσης τον γλυκαιμικό έλεγχο των ασθενών, συμβάλλοντας έτσι στην πρόληψη ανάπτυξης καρδιαγγειακών επιπλοκών στον διαβήτη. Στην δήλωση ότι η άσκηση θα πρέπει να αποφεύγεται αν το επίπεδο της γλυκόζης σε νηστεία είναι  $> 250\text{mg/dl}$  και συνυπάρχει κέτωση, περίπου 1 στους 2 απάντησαν ότι αυτό δεν ισχύει και περισσότεροι από 1 στους 3 δήλωσαν άγνοια ή αβεβαιότητα, ενώ στην ουσία οι κατευθυντήριες οδηγίες αναφέρουν ότι όντως η άσκηση πρέπει να αποφεύγεται όταν η γλυκόζη είναι υψηλή ( $> 250\text{ mg/dl}$ ) και ιδιαίτερα όταν συνυπάρχει και κετονουρία.

Τέλος υπήρχαν δύο δηλώσεις που αφορούσαν την διατροφή στον διαβήτη. Με την δήλωση ότι η πρόσληψη υδατανθράκων συνιστάται αν το

επίπεδο γλυκόζης είναι  $< 100$  mg/dl, συμφώνησαν ότι ισχύει 1 στους 2 και οι υπόλοιποι είτε δήλωσαν άγνοια, είτε αβεβαιότητα. Πράγματι όταν το επίπεδο γλυκόζης είναι  $< 100$  mg/dl στους διαβητικούς ασθενείς, τότε συνίσταται η πρόσληψη υδατανθράκων. Επίσης 1 στους 2 συμφώνησαν ότι οι υδατάνθρακες πρέπει να καταναλώνονται με προσοχή από άτομα με σακχαρώδη διαβήτη, όπως και ισχύει.

Συνολικά σε ότι αφορά την αποκατάσταση, οι φοιτητές του τμήματος νοσηλευτικής φάνηκε να έχουν μικρά επίπεδα γνώσης, σχετικά με τον ρόλο της άσκησης στον διαβήτη και τα είδη της άσκησης που είναι κατάλληλα στον διαβήτη, αν και τα επίπεδα γνώσης σχετικά με την διατροφή φάνηκε να είναι σε σχετικά καλύτερα επίπεδα.

Συνολικά από την έρευνα παρατηρείται ένα μέτριο επίπεδο γνώσεων των φοιτητών του ΤΕΙ Νοσηλευτικής για τον σακχαρώδη διαβήτη, με τα επίπεδα γνώσης να είναι υψηλότερα για τους φοιτητές σε μεγαλύτερα έτη. Ωστόσο οι γνώσεις για την αποκατάσταση και τις επιπλοκές κινήθηκαν σε χαμηλότερα επίπεδα. Πρέπει να σημειωθεί ότι το επίπεδο γνώσεων των φοιτητών του ΤΕΙ Νοσηλευτικής Πάτρας μπορεί να δικαιολογηθεί από το γεγονός ότι στο πρόγραμμα σπουδών του τμήματος δεν υπάρχει κάποιο εξειδικευμένο μάθημα που να αφορά αποκλειστικά τον σακχαρώδη διαβήτη, αλλά οι σχετικές γνώσεις παρέχονται στους φοιτητές, μέσα από μαθήματα τα οποία εστιάζουν και σε άλλες χρόνιες ασθένειες. Δεδομένου ωστόσο ότι ο ρόλος του νοσηλευτή καθίσταται κρίσιμος στην αποκατάσταση του διαβήτη, όπου οι γνώσεις των φοιτητών φάνηκε να βρίσκονται σε αρκετά χαμηλά επίπεδα, είναι απαραίτητο να ενισχυθούν οι γνώσεις τους, είτε μέσω μαθημάτων του προγράμματος σπουδών, είτε μέσω πρακτικής άσκησης. Τα μεταπτυχιακά προγράμματα στον τομέα της νοσηλευτικής και ειδικότερα αυτά που αφορούν την αποκατάσταση θα πρέπει επίσης να σχεδιάζονται με τρόπο, ώστε να παρέχουν περισσότερες θεωρητικές γνώσεις στους φοιτητές σχετικά με την αποκατάσταση του διαβήτη, μιας και ο διαβήτης είναι μια ασθένεια με υψηλό επιπολασμό παγκοσμίως, ο οποίος συνεχίζει να αυξάνεται. Η παροχή επαρκούς εκπαίδευσης στους ασθενείς, που θα αφορά την άσκηση και την

διατροφή, από τον νοσηλευτή, είναι κρίσιμη για την επιτυχή διαχείριση του διαβήτη και για την πρόληψη της ανάπτυξης επιπλοκών. Οι νοσηλευτές μπορούν επίσης να συμμετέχουν σε προγράμματα επιμόρφωσης, όπως συνέδρια, ημερίδες, κ.α., ώστε να αυξήσουν τις γνώσεις τους για την αποκατάσταση στον σακχαρώδη διαβήτη.

Μελλοντικές έρευνες μπορούν να εστιάσουν στην διερεύνηση των γνώσεων των αποφοίτων της νοσηλευτικής σχολής για τον σακχαρώδη διαβήτη, ή στην διερεύνηση των γνώσεων των νοσηλευτών που εργάζονται ήδη πάνω στο επάγγελμα και με ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη. Μελλοντικά σχεδιάζεται μεγάλη πολυκεντρική μελέτη, σε φοιτητές νοσηλευτικής σε όλα τα τμήματα ΤΕΙ νοσηλευτικής στην Ελλάδα.

## Βιβλιογραφικές αναφορές

### Ελληνόγλωσση

Παπάζογλου Ν. (1999). Διαβητική Κετοξέωση. Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά. 12 (3). σ. 23-30

Πολυκανδριώτη Μ. και Καλογιάννη Α. (2008). Η συμβολή της ενημέρωσης στη ρύθμιση του Σακχαρώδη Διαβήτη, τύπου ΙΙ. Το Βήμα του Ασκληπιού. 7 (2), σ. 152-161

Τσιάντου Β., Καραμπλή Ε., Πάβη Ε., Κυριόπουλος Γ. (2014). Πρόληψη, Διάγνωση και Διαχείριση του Σακχαρώδους Διαβήτη στην Ελλάδα. Μια βιβλιογραφική ανασκόπηση. Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά. 27 (4), σ. 190-201

### Ξενόγλωσση

Abbatecola, A. M., Ferrucci, L., Ceda, G., Russo, C. R., Lauretani, F., Bandinelli, S., ... & Paolisso, G. (2005). Insulin resistance and muscle strength in older persons. *The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences*, 60(10), 1278-1282.

Agrawal S. & Aoun E. (2014). *The Physiology of the Pancreas. Diseases of Pancreas, Series 9 Practical gastrentology*

Albers, J. W., Herman, W. H., Pop-Busui, R., Feldman, E. L., Martin, C. L., Cleary, P. A., and DCCT/EDIC Research Group. (2010). Effect of prior intensive insulin treatment during the Diabetes Control and Complications Trial (DCCT) on peripheral neuropathy in type 1 diabetes during the Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications (EDIC) Study. *Diabetes care*, 33(5), 1090-1096.

Alexiadou, K., & Doupis, J. (2012). Management of diabetic foot ulcers. *Diabetes Therapy*, 3(1), 4.

Allet, L., Armand, S., De Bie, R. A., Golay, A., Monnin, D., Aminian, K., ... & De Bruin, E. D. (2010). The gait and balance of patients with diabetes can be improved: a randomised controlled trial. *Diabetologia*, 53(3), 458-466.

American Diabetes Association. (2010). Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes care*, 33(Supplement 1), S62-S69.

American Diabetes Association. (2014). Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes care*, 37 (1), pp 81-90

Andersen, D. K. (2016). Management of Endocrine Failure in Chronic Pancreatitis. *Pancreapedia: The Exocrine Pancreas Knowledge Base*.

Andersen, H. (2012). Motor dysfunction in diabetes. *Diabetes/metabolism research and reviews*, 28, 89-92.

Andersen, H., Nielsen, S., Mogensen, C. E., & Jakobsen, J. (2004). Muscle strength in type 2 diabetes. *Diabetes*, 53(6), 1543-1548.

Andersen, H., Poulsen, P. L., Mogensen, C. E., & Jakobsen, J. (1996). Isokinetic muscle strength in long-term IDDM patients in relation to diabetic complications. *Diabetes*, 45(4), 440-445.

Andreassen, C. S., Jakobsen, J. K., & Andersen, H. (2006). Muscle weakness in diabetic patients with neuropathy—a progressive disorder. *Diabetes*, (55), 806-812.

Andreassen, C. S., Jakobsen, J., Ringgaard, S., Ejlskjær, N., & Andersen, H. (2009). Accelerated atrophy of lower leg and foot muscles—a follow-up study of long-term diabetic polyneuropathy using magnetic resonance imaging (MRI). *Diabetologia*, 52(6), 1182-1191.

Atkinson, M. A., Eisenbarth, G. S., & Michels, A. W. (2014). Type 1 diabetes. *The Lancet*, 383(9911), 69-82.



Balducci, S., Iacobellis, G., Parisi, L., Di Biase, N., Calandriello, E., Leonetti, F., & Fallucca, F. (2006). Exercise training can modify the natural history of diabetic peripheral neuropathy. *Journal of diabetes and its complications*, 20(4), 216-223.

Banks, P. A., Conwell, D. L., & Toskes, P. P. (2010). The management of acute and chronic pancreatitis. *Gastroenterology & hepatology*, 6(2 Suppl 5), 1.

Bansal, V., Kalita, J., & Misra, U. K. (2006). Diabetic neuropathy. *Postgraduate medical journal*, 82(964), 95-100.

Banting, F. G., Best, C. H., Collip, J. B., Campbell, W. R., & Fletcher, A. A. (1922). Pancreatic extracts in the treatment of diabetes mellitus. *Canadian Medical Association Journal*, 12(3), 141.

Baynes, H. W. (2015). Classification, pathophysiology, diagnosis and management of diabetes mellitus. *J diabetes metab*, 6(5), 1-9.

Bellamy, L., Casas, J. P., Hingorani, A. D., & Williams, D. (2009). Type 2 diabetes mellitus after gestational diabetes: a systematic review and meta-analysis. *The Lancet*, 373(9677), 1773-1779.

Bluestone, J. A., Herold, K., & Eisenbarth, G. (2010). Genetics, pathogenesis and clinical interventions in type 1 diabetes. *Nature*, 464(7293), 1293.

Bottini, P., Scionti, L., Santeusano, F., Casucci, G., & Tantucci, C. (2000). Impairment of the respiratory system in diabetic autonomic neuropathy. *Diabetes, nutrition & metabolism*, 13(3), 165-172.

Boulton, A. J. (2005). Management of diabetic peripheral neuropathy. *Clinical diabetes*, 23(1), 9-15.

Brock, C., Nielsen, L. M., Lelic, D., & Drewes, A. M. (2013). Pathophysiology of chronic pancreatitis. *World journal of gastroenterology: WJG*, 19(42), 7231.

Brooks, N., Layne, J. E., Gordon, P. L., Roubenoff, R., Nelson, M. E., & Castaneda-Sceppa, C. (2007). Strength training improves muscle quality and

insulin sensitivity in Hispanic older adults with type 2 diabetes. *International journal of medical sciences*, 4(1), 19.

Buse, J. B., Bergenstal, R. M., Glass, L. C., Heilmann, C. R., Lewis, M. S., Kwan, A. Y. & Rosenstock, J. (2011). Use of twice-daily exenatide in basal insulin–treated patients with type 2 diabetes: a randomized, controlled trial. *Annals of internal medicine*, 154(2), 103-112.

Callaghan, B. C., & Feldman, E. L. (2014). Painful diabetic neuropathy: many similarly effective therapies with widely dissimilar costs. *Annals of internal medicine*, 161(9), 674-675.

Callaghan, B. C., Hur, J., & Feldman, E. L. (2012). Diabetic neuropathy: one disease or two?. *Current opinion in neurology*, 25(5), 536.

Carreiro, M., Nogueira, A., & Ribeiro-Oliveira, A. (2018). Controversies and advances in gestational diabetes—an update in the era of continuous glucose monitoring. *Journal of clinical medicine*, 7(2), 11.

Centers for Disease Control and Prevention (CDC) (2004). State-specific trends in chronic kidney failure--United States, 1990-2001. *MMWR. Morbidity and mortality weekly report*, 53(39), 918.

Cersosimo, E., Triplitt, C., Mandarino, L. J., & DeFronzo, R. A. (2015). Pathogenesis of type 2 diabetes mellitus.

Chalk, C., Benstead, T. J., & Moore, F. (2007). Aldose reductase inhibitors for the treatment of diabetic polyneuropathy. *Cochrane database of systematic reviews*, (4).

Chang, C. H., Sakaguchi, M., & Dolin, P. (2016). Epidemiology of lactic acidosis in type 2 diabetes patients with metformin in Japan. *pharmacoepidemiology and drug safety*, 25(10), 1196-1203.

Chatterjee, S., & Davies, M. J. (2015). Current management of diabetes mellitus and future directions in care. *Postgraduate medical journal*, 91(1081), 612-621.

Chiang, J. L., Kirkman, M. S., Laffel, L. M., & Peters, A. L. (2014). Type 1 diabetes through the life span: a position statement of the American Diabetes Association. *Diabetes care*, 37(7), pp 2034-2054.

Church, T. S., Blair, S. N., Cocreham, S., Johannsen, N., Johnson, W., Kramer, K., and Sparks, L. (2010). Effects of aerobic and resistance training on hemoglobin A1c levels in patients with type 2 diabetes: a randomized controlled trial. *Jama*, 304(20), pp 2253-2262.

Colberg, S. R., Sigal, R. J., Fernhall, B., Regensteiner, J. G., Blissmer, B. J., Rubin, R. R., ... & Braun, B. (2010). Exercise and type 2 diabetes: the American College of Sports Medicine and the American Diabetes Association: joint position statement. *Diabetes care*, 33(12), e147-e167.

Corbo, V., Tortora, G., & Scarpa, A. (2012). Molecular pathology of pancreatic cancer: from bench-to-bedside translation. *Current Drug Targets*, 13(6), 744-752.

Da Rocha Fernandes, J., Ogurtsova, K., Linnenkamp, U., Guariguata, L., Seuring, T., Zhang, P., and Makaroff, L. E. (2016). IDF Diabetes Atlas estimates of 2014 global health expenditures on diabetes. *Diabetes research and clinical practice*, 117, 48-54.

Deli, G., Bosnyak, E., Pusch, G., Komoly, S., & Feher, G. (2013). Diabetic neuropathies: diagnosis and management. *Neuroendocrinology*, 98(4), 267-280.

DeSisto, C. L., Kim, S. Y., & Sharma, A. J. (2014). Peer reviewed: Prevalence estimates of gestational diabetes mellitus in the United States, pregnancy risk assessment monitoring system (prams), 2007–2010. *Preventing chronic disease*, 11.

Diabetes Control and Complications Trial Research Group. (1993). The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *New England journal of medicine*, 329(14), 977-986.

Dirar, A. M., & Doupis, J. (2017). Gestational diabetes from A to Z. *World journal of diabetes*, 8(12), 489-511.

Duclos, M., Oppert, J. M., Verges, B., Coliche, V., Gautier, J. F., Guezenec, Y., & Strauch, G. (2013). Physical activity and type 2 diabetes. Recommendations of the SFD (Francophone Diabetes Society) diabetes and physical activity working group. *Diabetes & metabolism*, 39(3), 205-216.

Duncan JM. (1982). On puerperal diabetes. *Transactions of the Obstetrical Society of London*; 24: 256-85

Dunning, B. E., Foley, J. E., & Ahrén, B. (2005). Alpha cell function in health and disease: influence of glucagon-like peptide-1. *Diabetologia*, 48(9), 1700-1713.

Ferreira, J. M., Galato, D., & Melo, A. C. (2015). Medication regimen complexity in adults and the elderly in a primary healthcare setting: determination of high and low complexities. *Pharmacy practice*, 13(4).

Fourlanos, S., Dotta, F., Greenbaum, C. J., Palmer, J. P., Rolandsson, O., Colman, P. G., & Harrison, L. C. (2005). Latent autoimmune diabetes in adults (LADA) should be less latent. *Diabetologia*, 48(11), 2206-2212.

Fowler, M. J. (2008). Microvascular and macrovascular complications of diabetes. *Clinical diabetes*, 26(2), pp 77-82.

Fraser, D. A., Diep, L. M., Hovden, I. A., Nilsen, K. B., Sveen, K. A., Seljeflot, I., & Hanssen, K. F. (2012). The effects of long-term oral benfotiamine supplementation on peripheral nerve function and inflammatory markers in patients with type 1 diabetes: a 24-month, double-blind, randomized, placebo-controlled trial. *Diabetes Care*, 35(5), 1095-1097.

Freeny, P. C., & Lawson, T. L. (2012). *Radiology of the pancreas*. Springer Science & Business Media.

Goto, M., Goto, A., Ikeda, N., Noda, H., Shibuya, K., & Noda, M. (2015). Factors associated with untreated diabetes: analysis of data from 20,496

participants in the Japanese National Health and Nutrition Survey. *PLoS one*, 10(3), e0118749.

Gregg, E. W., Li, Y., Wang, J., Rios Burrows, N., Ali, M. K., Rolka, D. & Geiss, L. (2014). Changes in diabetes-related complications in the United States, 1990–2010. *New England Journal of Medicine*, 370(16), 1514-1523.

Grimble, G. (2017). The physiology of nutrient digestion and absorption. *Human Nutrition*.

Hober, D., & Sauter, P. (2010). Pathogenesis of type 1 diabetes mellitus: interplay between enterovirus and host. *Nature Reviews Endocrinology*, 6(5), 279.

Hunter, G. R., Byrne, N. M., Sirikul, B., Fernández, J. R., Zuckerman, P. A., Darnell, B. E., & Gower, B. A. (2008). Resistance training conserves fat-free mass and resting energy expenditure following weight loss. *Obesity*, 16(5), 1045-1051.

Hwang, J. E., Truax, C., Claire, M., & Caytap, A. L. (2009). Occupational therapy in diabetic care—Areas of need perceived by older adults with diabetes. *Occupational therapy in health care*, 23(3), 173-188.

International Diabetes Federation (2017). *IDF Atlas*, 8th edition. Brussels: IDF

Inzucchi, S. E., Bergenstal, R. M., Buse, J. B., Diamant, M., Ferrannini, E., Nauck, M., and Matthews, D. R. (2015). Management of hyperglycemia in type 2 diabetes, 2015: a patient-centered approach: update to a position statement of the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes. *Diabetes care*, 38(1), 140-149.

Jester, R. (Ed.). (2008). *Advancing practice in rehabilitation nursing*. John Wiley & Sons.

Juster-Switlyk, K., & Smith, A. G. (2016). Updates in diabetic peripheral neuropathy. *F1000Research*, 5.

Kahanovitz, L., Sluss, P. M., & Russell, S. J. (2017). Type 1 Diabetes—A Clinical Perspective. *Point of care*, 16(1), 37.

Kahn, S. E., Cooper, M. E., & Del Prato, S. (2014). Pathophysiology and treatment of type 2 diabetes: perspectives on the past, present, and future. *The Lancet*, 383(9922), 1068-1083.

Kalin, M. F., Goncalves, M., John-Kalarickal, J., & Fonseca, V. (2017). Pathogenesis of type 2 diabetes mellitus. *Principles of diabetes mellitus*, ed. L. Poretsky, Springer international publishing, 267-277.

Kampmann, U., Madsen, L. R., Skajaa, G. O., Iversen, D. S., Moeller, N., & Ovesen, P. (2015). Gestational diabetes: A clinical update. *World journal of diabetes*, 6(8), 1065-1071.

Karamanou, M., Protogerou, A., Tsoucalas, G., Androutsos, G., & Poulakou-Rebelakou, E. (2016). Milestones in the history of diabetes mellitus: The main contributors. *World journal of diabetes*, 7(1), 1.

Kaur, J., Singh, S. K., & Singhvij, J. (2015). Physiotherapy and Rehabilitation in the management of Diabetes Mellitus: A Review. *Indian Journal of Scientific Research*, 6(2), 171.

Kharroubi, A. T., & Darwish, H. M. (2015). Diabetes mellitus: The epidemic of the century. *World journal of diabetes*, 6(6), 850.

Kluding, P. M., Pasnoor, M., Singh, R., D'Silva, L. J., Yoo, M., Billinger, S. A., & Wright, D. E. (2015). Safety of aerobic exercise in people with diabetic peripheral neuropathy: single-group clinical trial. *Physical therapy*, 95(2), 223-234.

Lakhtakia, R. (2013). The history of diabetes mellitus. *Sultan Qaboos University Medical Journal*, 13(3), 368.

Laughlin, R., Garces-Sanchez, M., Dyck, P., Engelstad, J., Norell, J., & Dyck, P. (2011). Painless Diabetic Motor Neuropathy: A Variant Of Dlrpn Or Cidp?. *Journal of the Peripheral Nervous System*, 16.

LeMaster, J. W., Mueller, M. J., Reiber, G. E., Mehr, D. R., Madsen, R. W., & Conn, V. S. (2008). Effect of weight-bearing activity on foot ulcer incidence in people with diabetic peripheral neuropathy: feet first randomized controlled trial. *Physical therapy*, 88(11), 1385-1398

Lindkvist, B. (2013). Diagnosis and treatment of pancreatic exocrine insufficiency. *World Journal of Gastroenterology: WJG*, 19(42), 7258.

Lucier, J., & Weinstock, R. S. (2018). Diabetes Mellitus, Type 1. In StatPearls [Internet]. StatPearls Publishing.

Malmstedt, J., Kärvestedt, L., Swedenborg, J., & Brismar, K. (2015). The receptor for advanced glycation end products and risk of peripheral arterial disease, amputation or death in type 2 diabetes: a population-based cohort study. *Cardiovascular diabetology*, 14(1), 93.

Marathe, PH, Gao, HX, & Close, KL (2017). American Diabetes Association Standards of Medical Care in Diabetes 2017. *Journal of diabetes*, 9(4), 320-324.

Margolis, D. J., Allen-Taylor, L., Hoffstad, O., & Berlin, J. A. (2002). Diabetic neuropathic foot ulcers: the association of wound size, wound duration, and wound grade on healing. *Diabetes care*, 25(10), 1835-1839.

Marín-Peñalver, J. J., Martín-Timón, I., Sevillano-Collantes, C., & del Cañizo-Gómez, F. J. (2016). Update on the treatment of type 2 diabetes mellitus. *World journal of diabetes*, 7(17), 354.

Maronesi, C. T. P., Cecagno-Zanini, S. C., Oliveira, L. Z. D., Bavaresco, S. S., & Leguisamo, C. P. (2016). Physical exercise in patients with diabetic neuropathy: systematic review and meta-analysis of randomized clinical trials. *Fisioterapia e Pesquisa*, 23(2), 216-223.

Martin, C. L., Albers, J. W., Pop-Busui, R., & DCCT/EDIC research group. (2014). Neuropathy and related findings in the diabetes control and complications trial/epidemiology of diabetes interventions and complications study. *Diabetes Care*, 37(1), pp 31-38.

Mayer-Davis, E. J., Lawrence, J. M., Dabelea, D., Divers, J., Isom, S., Dolan, L., and Pihoker, C. (2017). Incidence trends of type 1 and type 2 diabetes among youths, 2002–2012. *New England Journal of Medicine*, 376(15), 1419-1429.

McAdams, B., & Rizvi, A. (2016). An overview of insulin pumps and glucose sensors for the generalist. *Journal of clinical medicine*, 5(1), 5.

McCulloch, D. K., Nathan, D. M., Wolfendorf, J. I., & Mulder, J. (2017). Clinical presentation and diagnosis of diabetes mellitus in adults. U: UpToDate, Mulder JE ur. UpToDate [Internet]. Waltham, MA: UpToDate.

Melchior, H., Kurch-Bek, D., & Mund, M. (2017). The prevalence of gestational diabetes: a population-based analysis of a nationwide screening program. *Deutsches Ärzteblatt International*, 114(24), 412.

Mijnhout, G. S., Alkhalaf, A., Kleefstra, N., & Bilo, H. J. (2010). Alpha lipoic acid: a new treatment for neuropathic pain in patients with diabetes. *Neth J Med*, 68(4), 158-62.

Mottalib, A., Kasetty, M., Mar, J. Y., Elseaidy, T., Ashrafzadeh, S., & Hamdy, O. (2017). Weight management in patients with type 1 diabetes and obesity. *Current diabetes reports*, 17(10), 92.

Nascimento, O., Pupe, C., & Cavalcanti, E. (2016). Diabetic neuropathy. *Revista Dor*, 17, 46-51.

Nathan, D. M., & DCCT/Edic Research Group. 2014. The diabetes control and complications trial/epidemiology of diabetes interventions and complications study at 30 years: overview. *Diabetes care*, 37(1), 9-16.

National Collaborating Centre for Women's and Children's Health (2015). *Diabetes (type 1 and type 2) in children and young people: diagnosis and management*.



Nayak, U. B., Acharya, V., Jain, H., & Lenka, S. (2013). Clinical assessment of the autonomic nervous system in diabetes mellitus and its correlation with glycemic control. *Indian J Med Sci*, 67(1-2), 13-22.

Ndip, A., Ebah, L., & Mbako, A. (2012). Neuropathic diabetic foot ulcers—evidence-to-practice. *International journal of general medicine*, 5, 129.

Norman, A. W., & Litwack, G. (1997). *Hormones*. Academic Press.

Nussey, S. S. (2001). *Endocrinology: an integrated approach*. CRC Press.

Orban, J. C., Van Obberghen, E., & Ichai, C. (2017). 15 Acute Complications of Diabetes. *Metabolic Disorders and Critically Ill Patients: From Pathophysiology to Treatment*, 341.

Papatheodorou, K., Banach, M., Edmonds, M., Papanas, N., & Papazoglou, D. (2015). Complications of diabetes. *Journal of diabetes research*, 2015.

Papatheodorou, K., Papanas, N., Banach, M., Papazoglou, D., & Edmonds, M. (2016). Complications of diabetes 2016. *Journal of diabetes research*, 2016.

Park, S. W., Goodpaster, B. H., Strotmeyer, E. S., De Rekeneire, N., Harris, T. B., Schwartz, A. V., & Newman, A. B. (2006). Decreased muscle strength and quality in older adults with type 2 diabetes: the health, aging, and body composition study. *Diabetes*, 55(6), 1813-1818.

Pearson, T. L. (2010). Practical aspects of insulin pen devices.

Pendsey, S. P. (2010). Understanding diabetic foot. *International journal of diabetes in developing countries*, 30(2), 75.

Phillips, L. S., Ratner, R. E., Buse, J. B., & Kahn, S. E. (2014). We can change the natural history of type 2 diabetes. *Diabetes care*, 37(10), 2668-2676.

Pisano, M. (2014). Diabetic peripheral neuropathy. *US Pharm*, 39(7), 35-38.

Plows, J., Stanley, J., Baker, P., Reynolds, C., & Vickers, M. (2018). The pathophysiology of gestational diabetes mellitus. *International journal of molecular sciences*, 19(11), 3342

Pop-Busui, R., Boulton, A. J., Feldman, E. L., Bril, V., Freeman, R., Malik, R. A. & Ziegler, D. (2017). Diabetic neuropathy: a position statement by the American Diabetes Association. *Diabetes care*, 40(1), 136-154.

Pyatak, E. A. (2011). The role of occupational therapy in diabetes self-management interventions. *OTJR: Occupation, Participation and Health*, 31(2), 89-96.

Pyatak, E. A., Carandang, K., Vigen, C. L., Blanchard, J., Diaz, J., Concha-Chavez, A., & Peters, A. L. (2018). Occupational therapy intervention improves glycemic control and quality of life among young adults with diabetes: the resilient, empowered, active living with diabetes (REAL Diabetes) randomized controlled trial. *Diabetes care*, 41(4), 696-704.

Röder, P. V., Wu, B., Liu, Y., & Han, W. (2016). Pancreatic regulation of glucose homeostasis. *Experimental & molecular medicine*, 48(3), e219.

Sakula, A. (1988). Paul Langerhans (1847–1888): a centenary tribute. *Journal of the Royal Society of Medicine*, 81(7), 414-415.

Sayer, A. A., Dennison, E. M., Syddall, H. E., Gilbody, H. J., Phillips, D. I., & Cooper, C. (2005). Type 2 diabetes, muscle strength, and impaired physical function: the tip of the iceberg?. *Diabetes care*, 28(10), 2541-2542.

Schlossbauer, T., Mioc, T., Sommerey, S., Kessler, S. B., Reiser, M. F., & Pfeifer, K. J. (2008). Magnetic resonance imaging in early stage charcot arthropathy: correlation of imaging findings and clinical symptoms. *Eur J Med Res*, 13(9), 409-414.

Sharpey-Scha, E. A., & Sharpey-Schäfer, E. A. (1914). *An introduction to the Study of the endocrine glands and internal secretions: lane medical lectures, 1913 (No. 18)*. Stanford University Press.

Shrivastava, S. R., Shrivastava, P. S., & Ramasamy, J. (2013). Role of self-care in management of diabetes mellitus. *Journal of diabetes & Metabolic disorders*, 12(1), 14.

Sigal, R. J., Kenny, G. P., Wasserman, D. H., Castaneda-Sceppa, C., & White, R. D. (2006). Physical activity/exercise and type 2 diabetes: a consensus statement from the American Diabetes Association. *Diabetes care*, 29(6), 1433-1438.

Simmons, K. M., & Michels, A. W. (2015). Type 1 diabetes: A predictable disease. *World journal of diabetes*, 6(3), 380.

Singh, R., Kishore, L., & Kaur, N. (2014). Diabetic peripheral neuropathy: current perspective and future directions. *Pharmacological research*, 80, 21-35.

Singleton, J. R., Marcus, R. L., Jackson, J. E., K. Lessard, M., Graham, T. E., & Smith, A. G. (2014). Exercise increases cutaneous nerve density in diabetic patients without neuropathy. *Annals of clinical and translational neurology*, 1(10), 844-849.

Skyler, J. S., Bakris, G. L., Bonifacio, E., Darsow, T., Eckel, R. H., Groop, L., & McElvaine, A. T. (2017). Differentiation of diabetes by pathophysiology, natural history, and prognosis. *Diabetes*, 66(2), 241-255.

Sokol-McKay, D. A. (2011). Occupational therapy's role in diabetes self-management. *The American Occupational Therapy Association* [online].

Solli, O., Stavem, K., & Kristiansen, I. S. (2010). Health-related quality of life in diabetes: The associations of complications with EQ-5D scores. *Health and quality of life outcomes*, 8(1), 18.

Songthung, P., & Sripanidkulchai, K. (2016). Improving type 2 diabetes mellitus risk prediction using classification. In *Computer Science and Software Engineering (JCSSE)*, 13th International Joint Conference on (pp. 1-6). IEEE.

Spallone, V., Ziegler, D., Freeman, R., Bernardi, L., Frontoni, S., Pop-Busui, R. and Low, P. (2011). Cardiovascular autonomic neuropathy in diabetes: clinical impact, assessment, diagnosis, and management. *Diabetes/metabolism research and reviews*, 27(7), pp 639-653.

Sun, J. K., Keenan, H. A., Cavallerano, J. D., Asztalos, B. F., Schaefer, E. J., Sell, D. R and King, G. L. (2011). Protection from retinopathy and other complications in patients with type 1 diabetes of extreme duration: the joslin 50-year medalist study. *Diabetes care*, 34(4), 968-974.

Tesfaye, S. (2010). Recent advances in the management of diabetic symmetrical polyneuropathy. *J Diabetes Investig*, 2, 33-42.

Tesfaye, S., Boulton, A. J., Dyck, P. J., Freeman, R., Horowitz, M., Kempler, P. and Bernardi, L. (2010). Diabetic neuropathies: update on definitions, diagnostic criteria, estimation of severity, and treatments. *Diabetes care*, 33(10), pp 2285-2293.

Thomas, M. C., Cooper, M. E., & Zimmet, P. (2016). Changing epidemiology of type 2 diabetes mellitus and associated chronic kidney disease. *Nature Reviews Nephrology*, 12(2), 73.

Thurman, J. E. (2008). Analysis of insulin pen devices for the treatment of diabetes mellitus. *Journal of diabetes science and technology*, 2(3), 482-483.

Tokmakidis, S. P., Zois, C. E., Volaklis, K. A., Kotsa, K., & Touvra, A. M. (2004). The effects of a combined strength and aerobic exercise program on glucose control and insulin action in women with type 2 diabetes. *European journal of applied physiology*, 92(4-5), 437-442.

Tripathi, B. K., & Srivastava, A. K. (2006). Diabetes mellitus: Complications and therapeutics. *Medical Science Monitor*, 12(7), RA130-RA147.

Umpierrez, G. E., & Klonoff, D. C. (2018). Diabetes technology update: use of insulin pumps and continuous glucose monitoring in the hospital. *Diabetes care*, 41(8), 1579-1589.

- Umpierrez, G., & Korytkowski, M. (2016). Diabetic emergencies—ketoacidosis, hyperglycaemic hyperosmolar state and hypoglycaemia. *Nature reviews Endocrinology*, 12(4), 222.
- Van Mering, J., & Minkowski, O. (1890). Diabetes mellitus nach Pankreasexstirpation. *Naunyn-Schmiedeberg's Archives of Pharmacology*, 26(5), 371-387.
- Verrotti, A., Prezioso, G., Scattoni, R., & Chiarelli, F. (2014). Autonomic neuropathy in diabetes mellitus. *Frontiers in endocrinology*, 5, 205.
- Vinik, A. I. (2016). Diabetic sensory and motor neuropathy. *New England Journal of Medicine*, 374(15), 1455-1464.
- Vinik, A. I., & Ziegler, D. (2007). Diabetic cardiovascular autonomic neuropathy. *Circulation*, 115(3), 387-397.
- Vinik, A. I., Maser, R. E., Mitchell, B. D., & Freeman, R. (2003). Diabetic autonomic neuropathy. *Diabetes care*, 26(5), 1553-1579.
- Vinik, A. I., Nevoret, M. L., Casellini, C., & Parson, H. (2013). Diabetic neuropathy. *Endocrinology and metabolism clinics of North America*, 42(4), pp 747-787.
- Volmer-Thole, M., & Lobmann, R. (2016). Neuropathy and diabetic foot syndrome. *International journal of molecular sciences*, 17(6), 917.
- Vos, T., Allen, C., Arora, M., Barber, R. M., Bhutta, Z. A., Brown, A., & Coggeshall, M. 2016. Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 310 diseases and injuries, 1990-2015: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015. *The Lancet*, 388(10053), pp. 1545-1602.
- Vučković-Rebrina, S., Barada, A., & Smirčić-Duvnjak, L. (2013). Diabetic autonomic neuropathy. *Diabetol Croat*, 42(3), 73-79.
- Wallig, M. A., Bolon, B., Haschek, W. M., & Rousseaux, C. G. (Eds.). (2017). *Fundamentals of toxicologic pathology*. Academic Press.

Wan, C. S., Abell, S., Aroni, R., Nankervis, A., Boyle, J., & Teede, H. (2019). Ethnic differences in prevalence, risk factors and perinatal outcomes of gestational diabetes mellitus: A comparison between immigrant ethnic Chinese women and Australian-born Caucasian women in Australia. *Journal of diabetes*.

Whitcomb, D. C. (2015). Better biomarkers for pancreatic diseases. *Pancreas*, 44(8), 1171.

Wilding, J. P. H. (2014). The importance of weight management in type 2 diabetes mellitus. *International journal of clinical practice*, 68(6), 682-691.

Wing, R. R., Lang, W., Wadden, T. A., Safford, M., Knowler, W. C., Bertoni, A. G., and Look AHEAD Research Group. 2011. Benefits of modest weight loss in improving cardiovascular risk factors in overweight and obese individuals with type 2 diabetes. *Diabetes care*, 34(7), 1481-1486.

Zaccardi, F., Webb, D. R., Yates, T., & Davies, M. J. (2016). Pathophysiology of type 1 and type 2 diabetes mellitus: a 90-year perspective. *Postgraduate medical journal*, 92(1084), 63-69.

Zhu, Y., & Zhang, C. (2016). Prevalence of gestational diabetes and risk of progression to type 2 diabetes: a global perspective. *Current diabetes reports*, 16(1), 7.

Ziegler, D., Keller, J., Maier, C., & Pannek, J. (2014). Diabetic neuropathy. *Experimental and Clinical Endocrinology & Diabetes*, 122(07), 406-415.

### **Ηλεκτρονικές πηγές**

American Diabetes Association. (2018). Statistics About Diabetes. Overall Numbers, Diabetes and Prediabetes. Ανακτήθηκε 05 Ιανουαρίου 2018 από <http://www.diabetes.org/diabetes-basics/statistics/>

International Diabetes Federation (IDF). (2018). Gestational diabetes. Ανακτήθηκε 07 Ιανουαρίου 2018 από <https://www.idf.org/our-activities/care-prevention/gdm>

McCulloch, D. K., & Robertson, R. P. (2006). Pathogenesis of type 2 diabetes mellitus. Ανακτήθηκε 07 Ιανουαρίου 2018 από <https://www.uptodate.com/contents/pathogenesis-of-type-2-diabetes-mellitus>

World Health Organization (WHO). (2006). Definition & Diagnosis of Diabetes Mellitus and Intermediate Hyperglycemia. Ανακτήθηκε 05 Ιανουαρίου 2018 από [http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/43588/1/9241594934\\_eng.pdf](http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/43588/1/9241594934_eng.pdf)

World Health Organization (WHO). (2016). Global report on Diabetes. Ανακτήθηκε 05 Ιανουαρίου 2018 από [http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/204871/1/9789241565257\\_eng.pdf](http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/204871/1/9789241565257_eng.pdf)

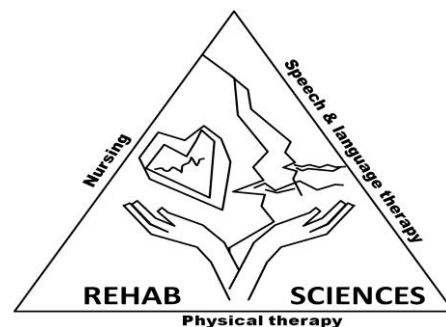
# Παράρτημα



ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ  
ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ  
ΙΔΡΥΜΑ  
ΔΥΤΙΚΗΣ ΕΛΛΑΔΑΣ

ΣΧΟΛΗ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ  
ΠΡΟΝΟΙΑΣ

(Σ.Ε.Υ.Π.)



ΔΙΑΤΜΗΜΑΤΙΚΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ

ΤΜΗΜΑΤΩΝ ΛΟΓΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ, ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΚΑΙ  
ΦΥΣΙΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ

«Επιστήμες Αποκατάστασης – Rehabilitation Sciences»

## ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟ ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗΣ ΓΝΩΣΕΩΝ ΦΟΙΤΗΤΩΝ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΓΙΑ ΤΟΝ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Η παρούσα έρευνα διεξάγεται στο πλαίσιο εκπόνησης διπλωματικής εργασίας του Διατμηματικού Προγράμματος Μεταπτυχιακών Σπουδών Τμημάτων Λογοθεραπείας, Νοσηλευτικής και Φυσικοθεραπείας «Επιστήμες Αποκατάστασης» του Τεχνολογικού Εκπαιδευτικού Ιδρύματος Δυτικής Ελλάδας.

Στόχος της είναι η διερεύνηση των γνώσεων των φοιτητών νοσηλευτικής για τον σακχαρώδη διαβήτη (γενικές γνώσεις, επιπλοκές, αποκατάσταση). Η συνεισφορά σας στη διεξαγωγή της έρευνας είναι πολύτιμη και μπορεί να πραγματοποιηθεί με τη συμπλήρωση του ερωτηματολογίου, η οποία γίνεται ανώνυμα και διαρκεί λιγότερο από 20 λεπτά.

Σας ευχαριστούμε εκ των προτέρων για την πρόθεση να συμβάλλετε στη διεξαγωγή της συμπληρώνοντας το ερωτηματολόγιο.

Με εκτίμηση,  
Γεωργία Βάσκα



### ΔΗΜΟΓΡΑΦΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ

1. Φύλο	<input type="checkbox"/> Άρρεν <input type="checkbox"/> Θήλυ
2. Ηλικία	<input type="checkbox"/> 18-19 ετών <input type="checkbox"/> 19-20 ετών <input type="checkbox"/> 20-21 ετών <input type="checkbox"/> 21-22 ετών <input type="checkbox"/> 22-24 ετών <input type="checkbox"/> 24+
3. Έτος φοίτησης	<input type="checkbox"/> Α <input type="checkbox"/> Β <input type="checkbox"/> Γ <input type="checkbox"/> Δ <input type="checkbox"/> ΕΠΙ ΠΤΥΧΙΩ
4. Τρόπος εισαγωγής στο ΤΕΙ.	<input type="checkbox"/> Γενικό ΛΥΚΕΙΟ <input type="checkbox"/> ΕΠΑΛ <input type="checkbox"/> ΚΑΤΑΤΑΚΤΗΡΙΕΣ ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ <input type="checkbox"/> ΑΛΛΟ
5. Βαθμός Εισαγωγής στο Τμήμα.	.....

## ΜΕΡΟΣ Α: ΓΕΝΙΚΕΣ ΓΝΩΣΕΙΣ ΓΙΑ ΤΟΝ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

	ΝΑΙ	ΟΧΙ	ΙΣΩΣ	ΔΞ/ΔΑ
1. Μια τιμή σακχάρου 150 mg/dl είναι αποδεκτή για έναν διαβητικό ασθενή.				
2. Ένας ασθενής είναι υπογλυκαιμικός, όταν το σάκχαρό του είναι < 50 mg/dl				
3. Ο καλύτερος τρόπος να παρακολουθείται το σάκχαρο του ασθενούς είναι 2 ώρες πριν και δύο ώρες μετά τα γεύματα.				
4. Η δίαιτα του διαβητικού οφείλει να περιλαμβάνει πιο «υγιεινές» διατροφικές συνήθειες από αυτές του γενικού πληθυσμού.				
5. Η άσκηση ελαττώνει τα επίπεδα της γλυκόζης του αίματος ;				

## ΜΕΡΟΣ Β: ΓΕΝΙΚΕΣ ΓΝΩΣΕΙΣ ΓΙΑ ΤΙΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Παρακαλώ συμπληρώστε, σε ποιο βαθμό είστε σίγουρος/η ότι ισχύουν οι παρακάτω προτάσεις, σχετικά με τις επιπλοκές στο σακχαρώδη διαβήτη.

	ΝΑΙ	ΟΧΙ	ΙΣΩΣ	ΔΞ/ΔΑ
6. Οι επιπλοκές στον σακχαρώδη διαβήτη μπορούν να αποφευχθούν με τον καλό γλυκαιμικό έλεγχο				
7. Ο σακχαρώδης διαβήτης έχει οξείες και χρόνιες επιπλοκές				
8. Η νευροπάθεια είναι μια μακροχρόνια επιπλοκή του διαβήτη				
9. Η διαβητική κετοξέωση είναι μια οξεία επιπλοκή του διαβήτη				
10. Η εξέλκωση των ποδιών και τα συνεπακόλουθα αυτής, μπορεί να είναι πιθανό αρνητικό αποτέλεσμα του σακχαρώδη διαβήτη				
11. Οι ασθενείς με διαβήτη έχουν αυξημένο κίνδυνο ανάπτυξης καρδιαγγειακών νόσων				
12. Οι ασθενείς με διαβήτη μπορεί να παρουσιάσουν επιπλοκές σχετικές με το γαστρεντερικό σύστημα, όπως γαστροπάρεση, δυσκοιλιότητα				
13. Οι ασθενείς με διαβήτη μπορεί να παρουσιάσουν επιπλοκές σχετικές με το ουροποιητικό σύστημα όπως δυσλειτουργία				
14. Οι ασθενείς με διαβήτη μπορεί να παρουσιάσουν επιπλοκές σχετικές με το ουρογεννητικό σύστημα όπως στυτική δυσλειτουργία στους άνδρες				
15. Οι διαβητικοί ασθενείς εμφανίζουν συχνότερα επιπλοκές μέσα στο νοσοκομείο σε σύγκριση με τους μη διαβητικούς ασθενείς				
16. Οι διαβητικοί ασθενείς ελέγχονται με αυστηρότερα κριτήρια για την αρτηριακή πίεση σε σχέση με τον γενικό πληθυσμό				
17. Τα τυπικά διαγνωστικά κριτήρια για την διάγνωση του διαβήτη είναι η πολυδιψία, η πολουρία και η πολυφαγία με αύξηση βάρους				
18. Ο ΣΔ τύπου 1 εμφανίζεται κατά κύριο λόγο σε ενήλικα άτομα, ενώ ο ΣΔ τύπου 2 σε άτομα				

	<b>ΝΑΙ</b>	<b>ΟΧΙ</b>	<b>ΙΣΩΣ</b>	<b>ΔΞ/ΔΑ</b>
νεαρής ηλικίας				
19. Ο ΣΔ της κύησης συνδέεται με μεγάλη αύξηση σωματικού βάρους κατά την εγκυμοσύνη.				
20. Το διαβητικό κώμα, μπορεί να οφείλεται σε πολύ χαμηλά ή πολύ υψηλά επίπεδα σακχάρου στο αίμα.				
21. Στην διαβητική κετοξέωση υπάρχει μεταβολική αλκάλωση				
22. Το υπερωσμωτικό μη κετονικό κώμα σχετίζεται με την ανεπαρκή πρόσληψη τροφής.				

**ΜΕΡΟΣ Γ: ΓΕΝΙΚΕΣ ΓΝΩΣΕΙΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ ΣΤΟΝ  
ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ**

Παρακαλώ συμπληρώστε, σε ποιο βαθμό είστε σίγουρος/η ότι ισχύουν οι παρακάτω προτάσεις, σχετικά με την αποκατάσταση στο σακχαρώδη διαβήτη.

	<b>ΝΑΙ</b>	<b>ΟΧΙ</b>	<b>ΙΣΩΣ</b>	<b>ΔΞ/ΔΑ</b>
23. Η άσκηση μπορεί να μειώσει τον κίνδυνο ανάπτυξης καρδιαγγειακών νόσων σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη				
24. Η άσκηση μειώνει την αντίσταση στην ινσουλίνη				
25. Η άσκηση θα πρέπει να αποφεύγεται αν το επίπεδο της γλυκόζης σε νηστεία είναι > 250mg/dl και συνυπάρχει κέτωση				
26. Η αερόβια άσκηση είναι μια κατάλληλη μορφή άσκησης για ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη				
27. Οι ασκήσεις αντίστασης είναι μια κατάλληλη μορφή άσκησης για ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη				
28. Οι ασκήσεις με κραδασμούς δεν ενδείκνυται σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη				
29. Η πρόσληψη υδατανθράκων συνίσταται αν το επίπεδο γλυκόζης είναι < 100 mg/dl				
30. Οι υδατάνθρακες πρέπει να καταναλώνονται με προσοχή από άτομα με σακχαρώδη διαβήτη				