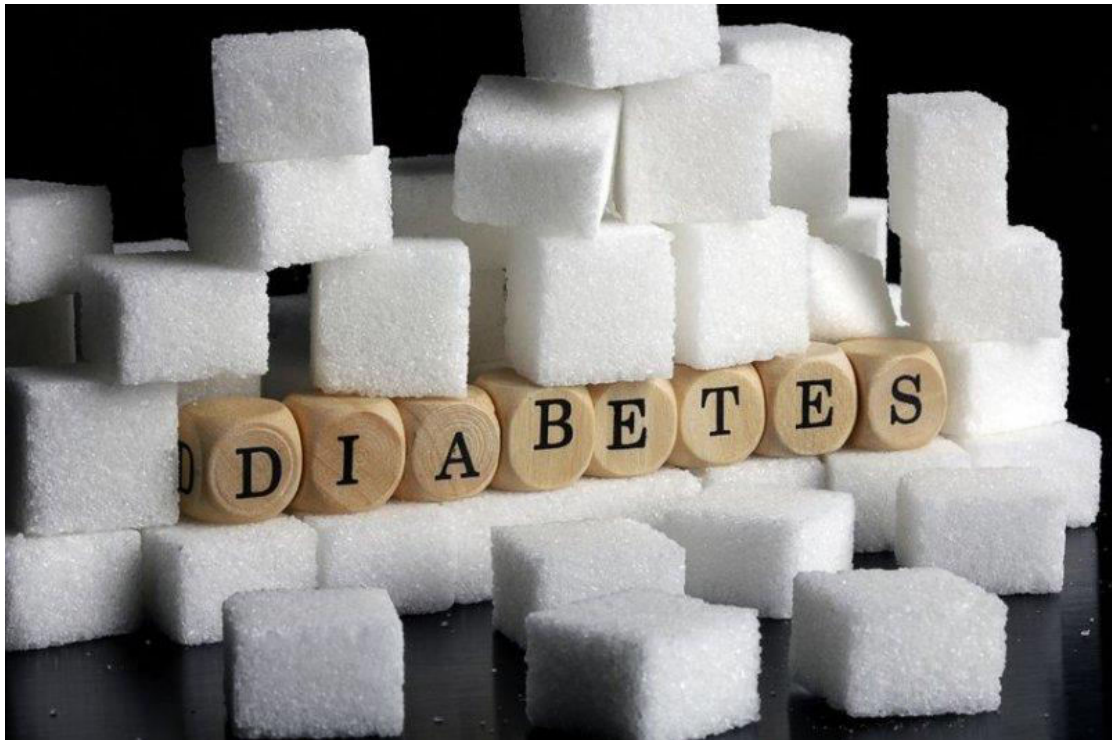


ΑΛΕΞΑΝΔΡΕΙΟ ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ
ΤΜΗΜΑ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ ΚΑΙ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑΣ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

ΥΠΟΛΟΓΙΣΜΟΣ ΔΕΙΚΤΗ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΓΙΑ ΑΝΑΠΤΥΞΗ
ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ



Μελέτη

Ελληνίδα Κατιρτζόγλου

Επιβλέπων

Καραγκιόζογλου Θωμά

ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ 2014

**Θα ήθελα να εκφράσω τι θερμές
μου ευχαριστίες στο σύνολο των ανθρώπων
που χωρίς δισταγμό και με μεγάλη προθυμία
δέχτηκαν να με βοηθήσουν στην
διεκπεραίωση της εργασίας μου.**

Περιεχόμενα

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΠΡΩΤΟ

Περίληψη.....σελ 4

Abstract.....σελ 6

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΔΕΥΤΕΡΟ

2.1 Ο Σακχαρώδης Διαβήτης στο πέρασμα των χρόνων.....σελ 8

2.2 Στατιστικά στοιχεία για την εξέλιξη της ασθένειας.....σελ 15

2.3 Τι είναι ο Σακχαρώδης Διαβήτης.....σελ 17

2.4 Τι είναι η ινσουλίνη και ποιος ο βιολογικός της ρόλος.....σελ 17

2.5 Ταξινόμηση Σακχαρώδη Διαβήτη και παθοφυσιολογία.....σελ 19

2.6 Επιπλοκές Σακχαρώδη Διαβήτη.....σελ 25

2.7 Ο ρόλος της διατροφής στην πρόληψη και θεραπεία του ΣΔ.....σελ 30

2.7.1 Γλυκαιμικό φορτίο και τροφές.....σελ 35

2.8 Παράγοντες κινδύνου για εμφάνιση Σακχαρώδη Διαβήτη.....σελ 37

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΤΡΙΤΟ

3.1 Προγράμματα διάγνωσης ανάπτυξης κινδύνου για Σακχαρώδη διαβήτη...σελ 39

3.1.1 QDiabetes-2011 Risk Calculator –Παρουσίαση.....σελ 39

3.1.2 Type 2 Diabetes Risk Test from American Diabetes Association.....σελ 41

3.1.3 Find risk by “Deutsche Diabetes Stiftung”.....σελ 46

3.1.4 Type 2 Diabetes Risk Assessment from Finnish Diabetes Association....σελ 50

3.1.5 The Australian Type 2 Diabetes Risk Assessment.....σελ 52

3.1.6 The Canadian Diabetes Risk Questionnaire.....σελ 54

3.1.7 The Indian Diabetes Risk Score.....σελ 57

3.2 Ανάλυση δημογραφικών στοιχείων της έρευνας.....σελ 58

3.2.1 Κατηγορία 1^η (25-35).....σελ 62

3.2.2 Κατηγορία 2^η (36-45).....σελ 66

3.2.3 Κατηγορία 3^η (46-55).....σελ 70

3.2.4 Κατηγορία 4^η (56-65).....σελ 73

3.2.5 Κατηγορία 5^η (66-75).....σελ 76

3.2.6 Κατηγορία 6^η (76-84).....σελ 79

3.2.7 Σύνολο Δείγματος.....σελ 82

ΣΥΖΗΤΗΣΗ.....σελ 83

ΕΠΙΛΟΓΟΣ.....σελ 85

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΠΡΩΤΟ

Περίληψη

Ο σακχαρώδης διαβήτης στις ημέρες μας έχει λάβει διαστάσεις επιδημίας καθώς τα δεδομένα μιλούν για μεγάλη αύξηση της επίπτωσής του παγκοσμίως. Στη χώρα μας υπολογίζεται ότι πάνω από 1.000.000 άτομα έχουν διαγνωσθεί με σακχαρώδη διαβήτη ως τώρα.

Οι επιπλοκές του διαβήτη όπως η διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια, η διαβητική νευροπάθεια, η διαβητική νεφροπάθεια, η περιφερική αρτηριακή νόσος, η νόσος των καρωτίδων, η στεφανιαία νόσος καθώς και το «διαβητικό πόδι», προβληματίζουν χιλιάδες συνανθρώπους μας παγκοσμίως επηρεάζοντας σημαντικά την ποιότητα διαβίωσης τους.

ΣΚΟΠΟΣ : Σκοπός της παρούσας έρευνας είναι η ανίχνευση ατόμων με προδιάθεση για διαβήτη με τη χρήση του διαγνωστικού εργαλείου Q diabetes test 2011.

ΜΕΘΟΔΟΣ: Κατά την ερευνητική διαδικασία εφαρμόστηκε το ερωτηματολόγιο – λογισμικό q diabetes test 2011 αυτούσιο παρμένο από το διαδίκτυο με μικρή αναγκαία προσαρμογή στα ελληνικά δεδομένα και υπολογίσθηκε το σκορ για κάθε ένα από τα άτομα ξεχωριστά.

ΥΛΙΚΟ: Το δείγμα μελέτης αποτέλεσαν 120 άτομα που κατατάσσονται σε έξι κατηγορίες βάσει της ηλικίας τους (25-35, 36-45, 46-55, 56-65, 66-75, 76-84) και το φύλο :48 άνδρες και 72 γυναίκες. Στην ηλικιακή κλίμακα 25 -35 οι γυναίκες ήταν 13 ενώ οι άνδρες 7, στην κλίμακα 36-45 οι γυναίκες ήταν όσες και οι άνδρες δηλαδή 10, στην ηλικιακή κλίμακα 46-55 οι γυναίκες υπερτερούν σε αριθμό των ανδρών 15 έναντι 5 , στην ηλικιακή ομάδα 56-65 και 66-75 η αναλογία είναι αντίστοιχη με 13 γυναίκες και 7 άνδρες στην πρώτη και 14 γυναίκες και 6 άντρες στην δεύτερη. Τέλος στην ηλικιακή ομάδα 76-84 οι γυναίκες ήτανε λιγότερες από τους άντρες 7 έναντι 13. Η μέση ηλικία για την πρώτη ομάδα ήτανε τα 30,9 έτη με απόκλιση 3,00 , για τη δεύτερη ομάδα τα 40,7 έτη με απόκλιση 2,37 , για την τρίτη ομάδα τα 50,20 έτη με απόκλιση 2,58, για την τέταρτη ομάδα τα 61,10 έτη με απόκλιση 3,00, για την πέμπτη ομάδα τα 70 έτη με απόκλιση 3,26 και η τελευταία ομάδα τα 79,25 έτη με απόκλιση 2,21.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ: Η έρευνα μας έδειξε ότι το ποσοστό εμφάνισης διαβήτη αυξάνεται κυρίως με το όριο της ηλικίας και ακολουθεί ο βαθμός παχυσαρκίας που στην έρευνα αξιολογείται με το BMI, το οποίο και υπολογίζεται αυτόματα με τη χρήση του λογισμικού.

Ο κίνδυνος ανάπτυξης % σε 10 έτη λαμβάνοντας υπόψη το BMI και την ηλικία

ΚΑΤΗΓΟΡΙΑ	BMI	ΚΙΝΔΥΝΟΣ ΑΝΑΠΤΥΞΗΣ % ΣΕ 10 ΕΤΗ
1	31,00	2,615
2	27,94	4,27
3	29,43	10,01
4	27,78	14,33
5	29,8	20,26
6	30,1	16,74
M.O	29,37	11,37

Βέβαια πρέπει να σημειωθεί ότι η έρευνα είχε τον περιορισμό στον παράγοντα εθνικότητα γιατί από τις εννιά διαθέσιμες επιλογές , χρησιμοποιήθηκε μόνο η μία – white or not stated-λόγω της ομοιομορφίας που διακρίνει τον ελληνικό πληθυσμό σε σχέση με τον τόπο «καταγωγής» του χρησιμοποιούμενου τεστ που είναι το Ηνωμένο Βασίλειο.

ABSTRACT

Diabetes mellitus nowadays has reached epidemic proportions as the data speak for a large increase its impact worldwide. In our country it is estimated that over one million people are diagnosed with diabetes so far. The complications of diabetes such as diabetic retinopathy, diabetic neuropathy, diabetic nephropathy, peripheral arterial disease, carotid artery disease, coronary heart disease and the "diabetic foot", thousands of our fellow puzzle world significantly affecting the quality of their living.

PURPOSE: The purpose of this research is the detection of people with pre-diabetes using the diagnostic tool Q diabetes test 2011.

METHODS: During the research process applied questionnaire software-q diabetes test 2011 unchanged taken from the internet with little adjustment needed in Greek data and calculated the score for each of the individuals separately.

MATERIAL: The sample consisted of 120 individuals classified into six categories based on their age (25-35, 36-45, 46-55, 56-65, 66-75, 76-84) and sex: 48 men and 72 women. At the age range 25 -35 women and 13 were men 7 ,at the range 36-45 the number of women was equal to men and that is 10,at the age range of 46-55 women predominate in the number of men versus 15 5 age group 56-65 and 66-75 the ratio is equivalent to 13 women and 7 men in the first and 14 women and 6 men in the second. Finally at the age group of 76-84 women were less than men 7 vs. 13. The average age for the first group was 30.9 years with deviation 3.00, for the second group 40.7 years with 2.37 differential for the third group of the 50.20 years 2.58 differential for the fourth group the deviation 61.10 years with 3.00 for the fifth team in the 70 years to within 3.26 and the last group of the 79.25 years 2.21 differential.

RESULTS: Our research showed that the incidence of diabetes is mainly increased the age limit and below the degree of obesity research evaluated the BMI, which is calculated automatically using the software.

The risk of developing% at 10 years whereas the BMI and age

KATHΓΟΡΙΑ	BMI	KINΔΥΝΟΣ ΑΝΑΠΤΥΞΗΣ % ΣΕ 10 ΕΤΗ
1	31,00	2,615
2	27,94	4,27
3	29,43	10,01
4	27,78	14,33
5	29,8	20,26
6	30,1	16,74
M.O	29,37	11,37

Of course it must be noted that at the survey there was the limiting factor of nationality , used only one out of nine choices -white or not stated-because of the uniformity that characterizes the Greek population in relation to the place that this “tool” comes from and this is the United Kingdom.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΔΕΥΤΕΡΟ

2.1 Ο ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΣΤΟ ΠΕΡΑΣΜΑ ΤΩΝ ΧΡΟΝΩΝ

Ο σακχαρώδης διαβήτης αποτελεί ιατρικό πρόβλημα περίπου εδώ και 3.500 χρόνια. Η ιστορία αυτής της νόσου είναι χαρακτηριστικό παράδειγμα της ασταμάτητης, επίμονης και επίπονης προσπάθειας της επιστήμης, για την ανακάλυψη της αλήθειας, την ανακούφιση του αρρώστου από τον πόνο και την αποκατάσταση της υγείας του. Αν σήμερα οι διαβητικοί ζουν μια σχεδόν πλήρη φυσιολογική ζωή, τούτο είναι αποτέλεσμα του τιτάνιου αυτού αγώνα που συνεχίζεται μέχρι σήμερα.

Η ιστορία του διαβήτη θα μπορούσε να χωριστεί σε τέσσερις μεγάλες εποχές .

Σαν πρώτη εποχή θα μπορούσε να θεωρηθεί η "Εποχή της Κλινικής Αναγνώρισης" του διαβήτη. Η δεύτερη εποχή συνδυάζεται με τη "Βιοχημική Αναγνώριση" της νόσου, δηλ. τη διαπίστωση πρώτα της σακχαουρίας και ύστερα της υπεργλυκαιμίας. Η τρίτη εποχή ταυτίζεται με την "Ανακάλυψη της Ινσουλίνης" και θα μπορούσε να ονομαστεί και "Ηρωική Εποχή". Η τετάρτη εποχή είναι η "Εποχή των Υπογλυκαιμικών δισκίων". Τέλος, θα μπορούσε κανείς οραματιζόμενος, να προβλέψει και μια "πέμπτη" μελλοντική εποχή. Η εποχή αυτή είναι η "Εποχή της Πραγματοποίησης των Μεγάλων Προσδοκιών", δηλ. η εποχή των αναλόγων ινσουλίνης και των σούπερ ινσουλινών, της ινσουλίνης από το στόμα ή από τη μύτη με σπρέι, των μεταμοσχεύσεων νησιδίων του παγκρέατος, των αντλιών κλειστού κυκλώματος, με ενσωματωμένο βιοαισθητήρα γλυκόζης και, τέλος, της οριστικής λύσης αυτού του "γλυκού μυστηρίου". Οι προβλέψεις για την πραγματοποίηση των προσδοκιών αυτών στο άμεσο μέλλον διαγράφονται αισιόδοξες χάρις στη μεγάλη πρόοδο που έχει σημειωθεί στους τομείς της γενετικής, της γενετικής μηχανικής και της βιοτεχνολογίας.

Εποχή Πρώτη: "Εποχή της Κλινικής Αναγνώρισης του Σακχαρώδη Διαβήτη"

Οι ρίζες της εποχής αυτής ξεκινούν μέσα από τα βάθη των αιώνων. Εκεί βρίσκεται κανείς στοιχεία που αναφέρονται σε χαρακτηριστικά κλινικά σημεία και συμπτώματα της νόσου. Ως πρώτη περιγραφή του διαβήτη πρέπει να θεωρηθεί εκείνη που βρέθηκε σε χειρόγραφο της αρχαίας Αιγύπτου, που σήμερα είναι γνωστό ως "Πάπυρος Ebers"

(1500 π.Χ.). Στο χειρόγραφο αυτό ο διαβήτης περιγράφεται αλάνθαστα ως "νόσος με πολυουρία, χωρίς πόνους, αλλά με λιποσαρκία" (δηλ. περιγράφεται ως "νόσος φθοράς"). Ο πρώτος όμως που ονομάζει τη νόσο "Διαβήτη" είναι ο μεγάλος Έλληνας γιατρός της αρχαιότητας Αρεταίος (περίπου 120-200 μ.Χ.), τρίτη στη σειρά μεγάλη ιατρική μορφή της αρχαιότητας, μετά τον Ιπποκράτη και το Γαληνό. Ο Αρεταίος δίνει στη νοσηρά αυτή κατάσταση το όνομα "Διαβήτης" από το ρήμα "διαβαίνω". Έτσι, με τον όρο αυτό ο Αρεταίος αναφέρεται σ' ένα από τα κυριότερα συμπτώματα της νόσου, δηλ. την πολυουρία (ο όρος "Διαβήτης" σημαίνει πως το νερό, που ακατάπαυστα πίνει ο άρρωστος για να κατασιγάσει το έντονο αίσθημα δίψας που έχει, "διαβαίνει", σαν μέσα από ένα σιφώνιο, αναλλοίωτο). Μέχρι τότε ο διαβήτης είχε άλλο όνομα. Τον ονόμαζαν "Δίψα" ή "Δίψακο" από το όνομα ενός φιδιού που το δάγκωμά του προκαλούσε ακατάσχετη δίψα και που από τον ίδιο τον Αρεταίο θεωρηθεί ως πιθανό αίτιο της πάθησης. Η περιγραφή του διαβήτη από τον Αρεταίο (στο βιβλίο του "Περί Αιτιών και Σημείων Οξέων και Χρονίων Παθών") είναι αληθινά αξιοθαύμαστη και εντυπωσιακή και δίνει με την ανεπανάληπτη παρατηρητικότητα του μεγάλου αυτού κλινικού γιατρού, τα κυριότερα κλινικά σημεία και συμπτώματα της νόσου, την εξελικτική πορεία της και την τελική μοιραία έκβασή της. Ο Γαληνός στο 2ο μ.Χ. αιώνα αναπτύσσει την άποψη ότι ο διαβήτης προκαλείται από κάποια νεφρική "αδυναμία" και γι' αυτό το λόγο ό,τι πίνει ο άρρωστος απεκκρίνεται αναλλοίωτο. Κατά τον P.M. Allen - στην ιστορική ανασκόπησή του για το Διαβήτη - η εσφαλμένη αυτή αντίληψη του Γαληνού, κορυφαίας προσωπικότητας της εποχής του, καθυστέρησε την πρόοδο για την κατανόηση του αιτιολογικού υποστρώματος του διαβήτη, κάπου 1.500 χρόνια!

Στην εποχή περίπου του Γαληνού, ο διαβήτης είναι γνωστός και στην Απω Ανατολή. Ο μεγάλος Κινέζος γιατρός Τσανγκ Τσονγκ -Κινγκ περιγράφει το 200 μ.Χ. το διαβήτη ως "νόσο της δίψας" και το 600 μ.Χ. ένας ιστορικός συγγραφέας, αναγνωρίζει την τριάδα των συμπτωμάτων: πολυφαγία, πολυδιψία, πολυουρία, ως το σύμπλεγμα εκδηλώσεων ταυτιζόμενο σχεδόν πάντοτε με το διαβήτη. Στις Ινδίες ο διαβήτης γίνεται γνωστός από τον Susruta (ένα συγγραφέα Hindou, 6ος αιώνας μ.Χ.), ως νόσος με "μελώδη ούρα" (Honey urine disease). Ο ίδιος συγγραφέας αναγνωρίζει την αυξημένη συχνότητα δοθιήνωσης και φυματίωσης, ως επιλοκές του διαβήτη.

Στον 6ο μ.Χ. αιώνα αναγνωρίζεται ο κληρονομικός χαρακτήρας της νόσου. Περίπου μετά 3 αιώνες περιγράφεται για πρώτη φορά η διαβητική γάγγραινα από τον Άραβα γιατρό Avicenna (980-1037 μ.Χ.). Στο γιατρό αυτό αποδίδεται και η πρώτη υπόθεση της νευρικής φύσης του διαβήτη, ακόμη και η πρώτη θεωρία για το ρόλο του ήπατος στην εξέλιξη της νόσου.

Εποχή δευτέρα: "Εποχή της Βιοχημικής Αναγνώρισης του Σακχαρώδη Διαβήτη"

Ύστερα από πέντε αιώνες αδράνειας εμφανίζεται στη σκηνή της ιστορίας του διαβήτη ο Παράκελσος (1493-1541 μ.Χ.). Ο Παράκελσος, που γεννήθηκε δυο χρόνια μετά την ανακάλυψη της Αμερικής από τον Κολόμβο (1492), διαπιστώνει ότι ύστερα από εξάτμιση των ούρων των διαβητικών, απομένει ένα στερεό υπόλειμμα, το οποίο θεωρεί ότι είναι "άλας". Με το λάθος αυτό του Παρακέλσου περνούν άλλα 150 χρόνια, μέχρις ότου ο Άγγλος γιατρός Thomas Willis (1621-1675) ανακαλύπτει ότι τα διαβητικά ούρα είναι "σε υπέροχο βαθμό γλυκά, σαν να είναι ποτισμένα με μέλι ή ζάχαρη". Ο Thomas Willis προσθέτει το όνομα "Σακχαρώδης" στο Διαβήτη (Diabetes Mellitus) και περιλαμβάνει την "εξέταση-γεύση" των ούρων ως μέρος του ποιοτικού προσδιορισμού τους. Πραγματικά είναι περίεργο, αλλά ο ταυτισμός της γλυκιάς ουσίας των ούρων με το σάκχαρο, γίνεται μετά από 100 και περισσότερα χρόνια (το 1775) από τον Άγγλο Matthew Dobson. Εκείνος όμως που τελικά αποδεικνύει ότι το σάκχαρο των ούρων είναι γλυκόζη (ταυτόσημη με τη γλυκόζη των σταφυλιών) είναι ο M. Chelreul (1815). Οποσδήποτε, η πρώτη περιγραφή διάγνωσης του "Σακχαρώδη Διαβήτη" με βάση τη διαπίστωση σακχαρουρίας, γίνεται το 1783 από έναν Άγγλο γιατρό, τον Thomas Cawley. Πέντε χρόνια αργότερα (1788) ο Cawley κατά τη διάρκεια μιας νεκροτομής διαβητικού, κάνει μια πολύ σπουδαία παρατήρηση που θα μπορούσε να οδηγήσει στην ανακάλυψη του αιτιολογικού υποστρώματος του Διαβήτη. Πράγματι, ο Cawley διαπιστώνει ότι το πάγκρεας των διαβητικών είναι διαφορετικό από το πάγκρεας των φυσιολογικών ατόμων. Ο Cawley, ανακοινώνει την παρατήρησή του, αλλά δεν τη συσχετίζει με το διαβήτη, γιατί έχει ήδη πεισθεί ότι ο διαβήτης είναι νόσος των νεφρών. Έτσι χάθηκε η μεγάλη ευκαιρία να δειχθεί ενωρίς ο ρόλος του παγκρέατος στην εκδήλωση του διαβήτη.

Στην "Εποχή της Βιοχημικής Αναγνώρισης του Σακχαρώδη Διαβήτη" θα πρέπει να συμπεριληφθεί και η μεγάλη μορφή του Claude Bernard (1813-1878) που πίστευε στο πείραμα ως μέσο για τη διερεύνηση της νόσου. Πρώτος ο Claude Bernard δεικνύει την πιθανότητα της "νευρικής γλυκοζουρίας" προκαλώντας υπεργλυκαιμία μετά από ερεθισμό με βελόνα του εδάφους της 4ης κοιλίας του εγκεφάλου. Επίσης, ο Bernard καθόρισε το επίπεδο απέκκρισης της γλυκόζης από τα νεφρά ("νεφρικός ουδός" απέκκριση της γλυκόζης) δεικνύοντας έτσι, ότι η γλυκόζη απεκκρίνεται στα ούρα, είτε όταν η συγκέντρωσή της στο αίμα είναι σε ψηλά επίπεδα, είτε όταν ο "νεφρικός ουδός" απέκκρισης της γλυκόζης είναι πολύ χαμηλός ("νεφρική γλυκοζουρία").

Εποχή Τρίτη: Εποχή της Ανακάλυψης της Ινσουλίνης ("Η Ηρωική Εποχή")

Η ιστορία της ανακάλυψης της ινσουλίνης είναι μια ακόμη επανάληψη της ίδιας περιπέτειας που χαρακτηρίζει όλες σχεδόν τις μεγάλες ιατρικές ανακαλύψεις. Ένας ευγενής, επίπονος και ασταμάτητος αγώνας για την καταπολέμηση της αρρώστιας και τη βελτίωση της ποιότητας της ζωής του ανθρώπου. Ιδιαίτερα, η προσπάθεια για την ανακάλυψη της ινσουλίνης πέρασε μέσα από τα πιο δύσβατα μονοπάτια της έρευνας, όπου οι θεωρίες, η οξυδέρκεια, το πείραμα και (γιατί όχι;) η καλή τύχη, ακόμη και το ένστικτο, έστρωναν στον αινιγματικό καμβά τα κομμάτια της γνώσης που τελικά οδήγησαν στην ανακάλυψη της ινσουλίνης.

Από τα τέλη του 18ου αιώνα είχαν αρχίσει να εμφανίζονται κάποιες ενδείξεις ότι ενδεχομένως το πάγκρεας να έχει κάποια σχέση με το διαβήτη. Μέχρι τότε, κατά καιρούς, είχαν προταθεί διάφορες θεωρίες σύμφωνα με τις οποίες ο διαβήτης ήταν νόσος του αίματος, νόσος του στομάχου, νόσος των πνευμόνων, πάθηση του ήπατος ή ακόμη και του νευρικού συστήματος. Τα νεκροτομικά όμως ευρήματα δεν ενίσχυαν την άποψη της ενοχής του παγκρέατος για την εκδήλωση της νόσου, γιατί στο πάγκρεας των διαβητικών διαπιστώνονταν συνήθως ελάχιστες ή και καθόλου παθολογικές αλλοιώσεις ενδεικτικές κάποιας νοσηρής κατάστασης. Μάλιστα το 1870, ο διάσημος Γάλλος φυσιολόγος Claude Bernard, με τα γνωστά πειράματά του της περίδεσης του παγκρεατικού πόρου και γενικά της παρεμπόδισης της παγκρεατικής έκκρισης στο λεπτό έντερο, θεώρησε ότι το πάγκρεας δεν είχε καμιά σχέση με το διαβήτη, μια και τα σκυλιά παρέμεναν υγιή χωρίς να εμφανίσουν

διαβήτη. Ο ίδιος ο Bernard εξέφρασε την άποψη ότι το αιτιολογικό υπόστρωμα του διαβήτη θα έπρεπε να αναζητηθεί στο ήπαρ. Τα πειράματα του Bernard, ο οποίος ήταν αυθεντία στο πειραματικό πεδίο, έπεισαν πολλούς από τους ερευνητές της εποχής εκείνης και έτσι για 20 ακόμη χρόνια απομακρύνθηκαν από το όργανο που έκρυβε τη λύση του αινίγματος. Είναι αληθινά παράξενο το γεγονός ότι, ένα μόνο χρόνο πριν από τα πειράματα του Claude Bernard, ένας νεαρός φοιτητής της ιατρικής στο Βερολίνο, ανακάλυψε κάποιους "σωρούς κυττάρων" στο πάγκρεας ενός κουνελιού. Ο νεαρός αυτός επιστήμονας δεν έκαμε καμιά υπόθεση για την πιθανή λειτουργία αυτών των κυττάρων, δημοσίευσε όμως τα ευρήματά του σε ένα σύντομο άρθρο, που σύντομα ξεχάστηκε. Το όνομα του νεαρού φοιτητή της ιατρικής ήταν Paul Langerhans και αυτοί οι "σωροί" των κυττάρων ονομάζονται σήμερα "νησίδια του Langerhans". Το ανέπαφο των κυττάρων θα εξηγούσε - φυσικά με την πολύ αργότερα αποκτηθείσα γνώση της εσωτερικής έκκρισης του παγκρέατος - το γιατί τα σκυλιά του Claude Bernard δεν γινόντουσαν διαβητικά με την κατάργηση της εξωκρινούς μοίρας του αδένου.

Την άποψη για την αιτιολογική σχέση του παγκρέατος με το διαβήτη είχαν εκφράσει δύο Γάλλοι γιατροί, ο Etienne Lancereaux γύρω στο 1860 και την ίδια περίπου εποχή ο Appolinaire Bouchardat (1806-1886), ένας από τους πιο φωτισμένους κλινικούς που αναφέρονται στην ιστορία του διαβήτη.

Το 1889 στέκεται χρονικά σαν ένας από τους πιο μεγάλους σταθμούς στην ιστορία του διαβήτη. Τη χρονιά αυτή στο Στρασβούργο της Γερμανίας δύο γιατροί, ο Oscar Minkowski (1858-1931) και ο Joseph von Mering (1849-1908) καταφέρνουν ν' αφαιρέσουν το πάγκρεας από ένα σκύλο και να προκαλέσουν την τυπική κλινική εικόνα του διαβήτη όπως παρουσιάζεται στον άνθρωπο.

Η ανακάλυψη της σχέσης πάγκρεας-διαβήτη από τους Minkowski και von Mering ήταν αποτέλεσμα συνδυασμού τύχης και επιστημονικής οξυδέρκειας. Οι von Mering και Minkowski στην εργασία τους "Σακχαρώδης Διαβήτης μετά από εκρίζωση του παγκρέατος" που δημοσιεύθηκε στα "Αρχεία Πειραματικής Παθολογίας και Φαρμακολογίας" το 1889, γράφουν: "Μετά την πλήρη αφαίρεση του παγκρέατος, τα σκυλιά γίνονται διαβητικά. Δεν είναι θέμα απλής γλυκοζουρίας, εδώ πρόκειται για ένα γνήσιο σακχαρώδη διαβήτη, ο οποίος είναι ταυτόσημος με την πιο βαριά μορφή της νόσου στον άνθρωπο".

Εδώ, η Οδύσσεια για το αιτιολογικό υπόστρωμα του διαβήτη και τη θεραπεία του βρίσκεται στην κρισιμότερή της καμπή. Η ανακάλυψη για την υπευθυνότητα του παγκρέατος κάνει τώρα την έρευνα πιο έντονη. Το ερώτημα είναι: Ποιο τμήμα του παγκρέατος εμπλέκεται στο διαβήτη; Μετά τη δημοσίευση των αποτελεσμάτων των πειραμάτων των von Mering και Minkowski, με τα οποία αποκλείστηκε οριστικά πια η σχέση του διαβήτη με την οποιαδήποτε διαταραχή της παγκρεατικής λειτουργίας παραγωγής των πεπτικών ενζύμων, ένας Γάλλος ιστολόγος, ο E.G. Laquesse, ξέθαψε - μετά από 23 ολόκληρα χρόνια από τη δημοσίευσή της - την εργασία του Langerhans και εξέφρασε την άποψη ότι η απουσία από το πάγκρεας των κυτταρικών "σωρών" που περιέγραψε ο τότε νεαρός φοιτητής της ιατρικής είναι υπεύθυνη για την εγκατάσταση του διαβήτη. Μάλιστα, ο Laquesse ήταν εκείνος που έδωσε το όνομα "νησίδια" στους κυτταρικούς "σωρούς", από την εικόνα που έδιναν σκορπισμένοι στην "αχανή" - όπως την περιέγραψε - ενζυμο-εκκριτική παγκρεατική "θάλασσα". Η κούρσα είχε μπει πλέον στην τελική της ευθεία. Επιστήμονες από όλο τον κόσμο επικέντρωσαν την έρευνά τους στην ανακάλυψη της "αντιδιαβητικής" ουσίας των νησιδίων του Langerhans. Έχει υπολογιστεί ότι, περίπου 400 ερευνητές εργάστηκαν στα επόμενα 30 χρόνια προς αυτή την κατεύθυνση. Μερικοί κατάφεραν να φτάσουν πολύ κοντά στο στόχο, όμως ο θρίαμβος ήλθε τις πρώτες μέρες του 1922, όταν οι Καναδοί Frederick Banting και Charles Best, ύστερα από μια πυρετώδη πειραματική εργασία περίπου 9 μηνών και με την υποστήριξη του J.J.R. Macleod και τη βοήθεια του J.B. Collip, χρησιμοποίησαν το εκχύλισμά τους, την "ινσουλίνη", στον Leonard Thompson, ένα διαβητικό παιδί 14 χρόνων που κυριολεκτικά με την ένεση της ινσουλίνης αναστήθηκε. Από εκείνη τη μέρα αρχίζει η Εποχή της ινσουλίνης. Μέσα σε δυο χρόνια από την ανακάλυψη της ινσουλίνης, ο ινσουλινοεξαρτώμενος διαβήτης, έπαψε να είναι η χωρίς εξαίρεση θανατηφόρος νόσος.

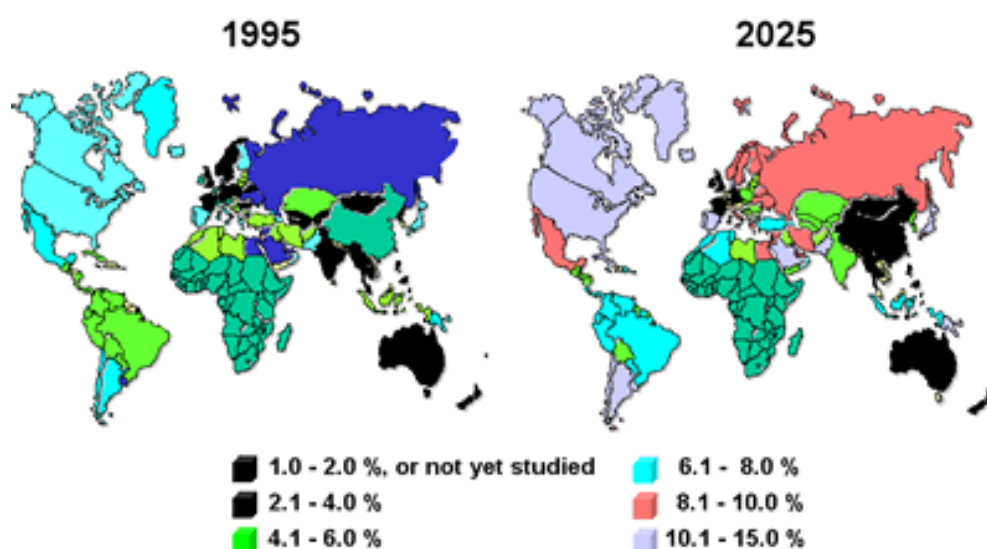
Η εξέλιξη των σκευασμάτων ινσουλίνης

Μετά την ανακάλυψη της ινσουλίνης, η εξέλιξή της προχώρησε με σχετικά γρήγορα βήματα. Στα 1935, ο H.C. Hagedorn, στο Νοσοκομείο Steno Memorial της Δανίας, παρασκεύασε το πρώτο σκεύασμα ινσουλίνης παρατεταμένης ενέργειας, την Πρωταμινική Ψευδαργυρούχο Ινσουλίνη (Protamine Zinc Insulin). Το 1946, ο Hagedorn, σε συνεργασία με την Εταιρεία Nordisk παρασκεύασε την NPH, Ισοφανική Ινσουλίνη.

Το 1951, ο K. Hallas Moller, σε συνεργασία με την Εταιρεία NOVO της Δανίας, παρασκεύασαν τα εναιωρήματα της ψευδαργυρούχου ινσουλίνης με τα οποία κατορθώθηκε η δημιουργία σκευασμάτων με διάφορη διάρκεια δράσης (ινσουλίνες Semilente, Ultralente και Lente). Στη 10ετία του 1970, παρουσιάστηκαν τα πρώτα μείγματα ενδιάμεσης (ισοφανικής) και ταχείας δράσης ινσουλίνης και σήμερα, υπάρχει ένα μεγάλο φάσμα αυτών των μειγμάτων για την εξατομικευμένη θεραπεία των διαβητικών. Μέχρι το 1970 υπήρχαν ακόμη προσμείξεις στην ινσουλίνη, της τάξεως των 10.000 μερών ανά εκατομμύριο. Στη 10ετία του 1970, τα σκευάσματα υψηλής καθαρότητας (μονοσύστατες ινσουλίνες) αντικατέστησαν σιγά-σιγά τις παραδοσιακές ινσουλίνες. Οι προσμείξεις στις ινσουλίνες υψηλής καθαρότητας είναι μόνο 1 μέρος ανά εκατομμύριο. Το 1968, κατορθώθηκε ο προσδιορισμός της δομής του μορίου της ινσουλίνης και καθορίστηκε η σειρά των αμινοξέων της. Έτσι, διαπιστώθηκε ότι η βόεια ινσουλίνη διέφερε από την ανθρώπινη σε τρία αμινοξέα, ενώ η διαφορά της χοίρειας ινσουλίνης από την ινσουλίνη του ανθρώπου ήταν στο τελευταίο αμινοξύ της Β αλυσίδας (αμινοξύ 30, αλανίνη αντί θρεονίνη). Από τα μέσα της 10ετίας του 1970, άρχισε η έρευνα για την παραγωγή ινσουλίνης ανθρώπινου τύπου με τη βοήθεια της γενετικής μηχανικής. Η ινσουλίνη αυτή δοκιμάστηκε το 1980 σε εθελοντές και το 1982 κυκλοφόρησε, η πρώτη βιοσυνθετική ανθρώπινη ινσουλίνη, που παρασκευάστηκε με ανασύνθεση του DNA του κυκλοβακτηριδίου, η Humulin της Εταιρείας Eli Lilly. Το 1982, η Εταιρεία NOVO, παρασκεύασε (μετά από αντικατάσταση ενός αμινοξέος της μονοσύστατης χοίρειας ινσουλίνης) και κυκλοφόρησε την πρώτη ημισυνθετική ινσουλίνη ανθρώπινου τύπου (χρονικά η πρώτη ινσουλίνη ανθρώπινου τύπου εμπορικά διαθέσιμη). Το 1987, η ίδια Εταιρεία, άρχισε την παραγωγή βιοσυνθετικής ινσουλίνης με μεθοδολογία γενετικής μηχανικής, με ανασύνθεση του DNA, της κοινής ζύμης των αρτοποιιών. Αλλά, η εξέλιξη της ινσουλίνης δεν σταματά εδώ. Στο δρόμο τους είναι τα σπρέι ινσουλίνης ή ινσουλίνη από το στόμα και τα ανάλογα ινσουλίνης. Από τα τελευταία έχει ήδη τεθεί στην κυκλοφορία η ινσουλίνη ταχείας δράσης lispro (Lys(B28), Pro(B29

2.2 Στατιστικά Στοιχεία για την Εξέλιξη της Ασθένειας

Η Διεθνής Ομοσπονδία για το Διαβήτη (International Diabetes Federation IDF) τον Οκτώβριο του 2009 εξέδωσε την 4η έκδοση του Παγκόσμιου Άτλαντα για το Διαβήτη (IDF Diabetes Atlas), με σκοπό την επικαιροποιημένη ενημέρωση για την επίπτωση της νόσου παγκοσμίως αλλά και για τον καθορισμό νέων πολιτικών υγείας τόσο σε εθνικό όσο και σε διεθνές επίπεδο. Είναι ενδιαφέρον να σημειωθεί το γεγονός ότι στην πρώτη έκδοση του Άτλαντα το 2000 ο εκτιμώμενος αριθμός των διαβητικών διεθνώς άγγιζε τα 151 εκατομμύρια. Στην τελευταία έκδοση, η εκτιμώμενη επίπτωση των νοσούντων για το 2010 φτάνει τα 285 εκατομμύρια, αντιπροσωπεύοντας το 6,4% του ενήλικου πληθυσμού. Ακόμη πιο απαισιόδοξη είναι η πρόβλεψη για το μέλλον με μια εκτιμώμενη επίπτωση για το 2030 που αγγίζει τα 438 εκατομμύρια ασθενείς παγκοσμίως.

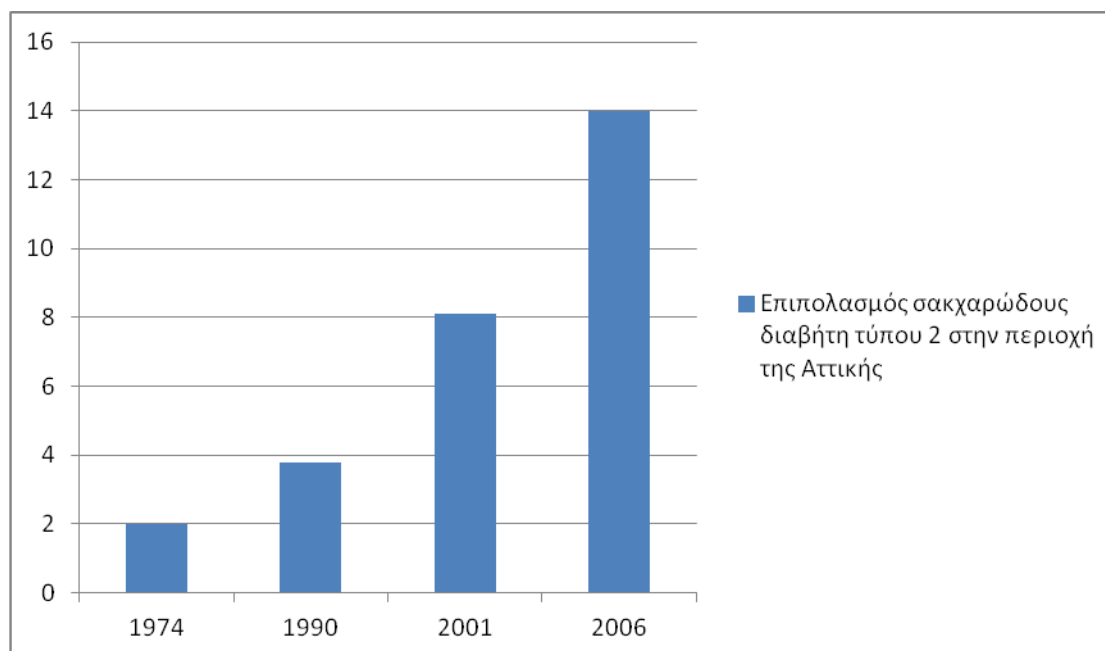


Εικόνα 1 Πρόβλεψη για την εξάπλωση του Σακχαρώδη Διαβήτη μέχρι το 2025

Αν και ο σακχαρώδης διαβήτης θεωρείται μάστιγα των ανεπτυγμένων χωρών, είναι ένα νόσημα που σχετίζεται άμεσα με τη φτώχεια και τις χώρες μικρού και μεσαίου εισοδήματος και επηρεάζει δυσανάλογα τις χαμηλές κοινωνικο-οικονομικά ομάδες και τις μειονότητες. Η επίδραση του διαβήτη στην κοινωνική ανάπτυξη αναγνωρίστηκε από τα Ηνωμένα Έθνη το 2006 στο Άρθρο 61/225, το οποίο καθορίζει ότι «ο διαβήτης είναι μια χρόνια, καταστροφική νόσος που στοιχίζει και σχετίζεται με σοβαρές επιπλοκές, που θέτει σε ιδιαίτερο κίνδυνο οικογένειες, κράτη

αλλά και ολόκληρο τον κόσμο, και αποτελεί πρόκληση για διεθνή δράση συμπεριλαμβανομένων των στόχων για ανάπτυξη της Χιλιετηρίδας (Millennium Development Goals)».

Το World Economic Forum 2009 Global Risks Landscape assessment report αναγνώρισε τις χρόνιες νόσους ως το έναν από τους σημαντικότερους παράγοντες που επηρεάζουν τις Διεθνείς Οικονομίες. Παρ' όλα αυτά, η IDF θεωρεί ότι η Διεθνής Κοινότητα δεν έχει ακόμη εκτιμήσει επαρκώς την επείγουσα ανάγκη για αύξηση της χρηματοδότησης για την αντιμετώπιση των νοσημάτων αυτών και για την ένταξη του διαβήτη στα εντατικοποιημένα συστήματα Πρωτοβάθμιας Φροντίδας (Silink Martin, IDF Diabetes Atlas 2009).



Εικόνα 2 Επιπολασμός σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2 στην Αττική, επιπολασμός : 1-6% σε αγροτικούς, 6-13% σε αστικούς πληθυσμούς

Ο επιπολασμός του ΣΔ στην Ελλάδα αναφέρεται στο 0,15% το 2004, ενώ το 2000 το ποσοστό του πληθυσμού 20 ετών και άνω με διαβήτη ήταν 10,3% (European Observatory on Health Systems and Policies, Πίνακας 1). Δεν υπάρχουν επίσημα επιδημιολογικά στοιχεία και μελέτες, αλλά υπολογίζεται ότι οι διαβητικοί στην Ελλάδα είναι σήμερα περίπου 800.000. Ο αριθμός των πασχόντων προβλέπεται ότι θα αυξάνεται διεθνώς με ταχύτατο ρυθμό λόγω της αύξησης του αριθμού των ατόμων που είναι υπέρβαρα ή παχύσαρκα. Στην Ελλάδα, το ποσοστό των υπέρβαρων

ή παχύσαρκων ατόμων το 2003 ήταν 57,1%, ένα από τα μεγαλύτερα της Ευρώπης. Συνεπώς, αναμένεται μεγάλη αύξηση του επιπολασμού του ΣΔ τις επόμενες δεκαετίες στη χώρα μας.(Ε.ΚΕ.ΔΙ, 2010)

Υπολογίζεται ότι 220 εκατομμύρια άνθρωποι σε όλο τον κόσμο πάσχουν από διαβήτη Ο ΣΔ αποτελεί την 12η αιτία θανάτου παγκοσμίως (αναμένεται να γίνει 7η το 2030) ενώ οι πάσχοντες από ΣΔ εμφανίζουν διπλάσια θνησιμότητα σε σχέση με τον υπόλοιπο πληθυσμό. Επίσης, είναι η 8η αιτία θανάτου στις χώρες με υψηλό ΑΕΠ και η 10η στις χώρες με μέσο ΑΕΠ. Πάνω από το 80% των θανάτων από διαβήτη συμβαίνουν στις χώρες με μέσο και χαμηλό ΑΕΠ (Εικόνα 1). Υπολογίζεται ότι το 2004 περίπου 3,4 εκατομμύρια άνθρωποι πέθαναν από τις επιπτώσεις της αυξημένης γλυκόζης στο αίμα. Οι θάνατοι από διαβήτη αναμένεται να διπλασιαστούν από το 2005 μέχρι το 2030.

2.3 Τι είναι ο σακχαρώδης διαβήτης

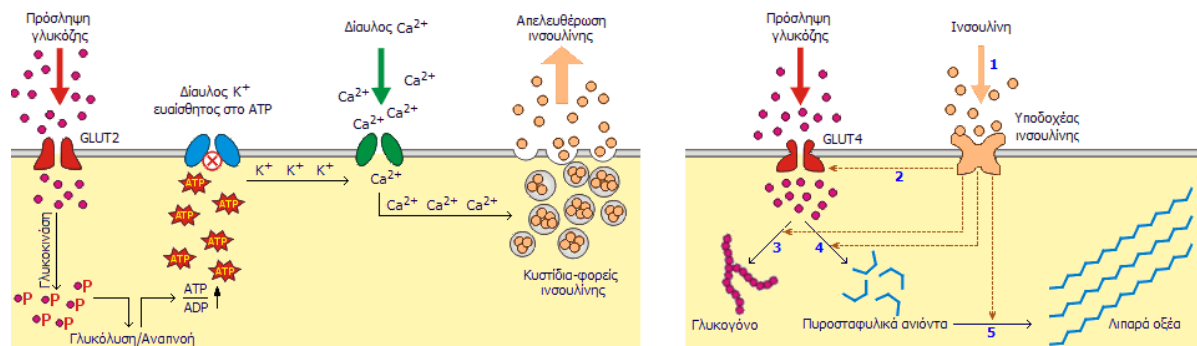
Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι μεταβολική ασθένεια η οποία χαρακτηρίζεται από αύξηση της συγκέντρωσης του σακχάρου στο αίμα (υπεργλυκαιμία) και από διαταραχή του μεταβολισμού της γλυκόζης, των λιπιδίων και των πρωτεϊνών, είτε ως αποτέλεσμα ελαττωμένης έκκρισης ινσουλίνης είτε λόγω ελάττωσης της ευαισθησίας των κυττάρων του σώματος στην ινσουλίνη. Η ινσουλίνη είναι μια ορμόνη που εκκρίνεται από το πάγκρεας και είναι απαραίτητη για τη μεταφορά της γλυκόζης που λαμβάνεται από τις τροφές, μέσα στα κύτταρα. Όταν το πάγκρεας δεν παράγει αρκετή ινσουλίνη ή η ινσουλίνη που παράγει δεν δρα σωστά, τότε η γλυκόζη που λαμβάνεται από τις τροφές δεν εισέρχεται στα κύτταρα ώστε να έχουν την απαραίτητη ενέργεια για τη λειτουργία τους και παραμένει στο αίμα με αποτέλεσμα την αύξηση των επιπέδων της και άρα την εκδήλωση της νόσου.

2.4 Τι είναι η ινσουλίνη και ποιος ο βιολογικός της ρόλος

Η ινσουλίνη και η γλυκαγόνη είναι πολυπεπτιδικές ορμόνες οι οποίες εκκρίνονται απ'ευθείας στην κυκλοφορία του αίματος από το πάγκρεας (ενδοκρινείς ορμόνες).Με τις δυο αυτές ορμόνες ρυθμίζεται η συγκέντρωση γλυκόζης στο αίμα, που κατά μέσον όρο πρέπει να παραμένει σε μια στενή περιοχή (70 mg/dl έως 110mg/dl).Και οι δυο ορμόνες παράγονται

στα νησίδια Langerhans του παγκρέατος και έχουν ακριβώς αντίθετη δράση, γεγονός στο οποίο οφείλεται και η ρυθμιστική τους ικανότητα.

Η ινσουλίνη εκκρίνεται από τα β- κύτταρα που αποτελούν το 60-85% των κυττάρων των νησιδίων Langerhans. Τα β- κύτταρα «διεγείρονται» από τα μόρια γλυκόζης και η δράση της είναι ξεκάθαρα αναβολική. Όσο αυξάνει η συγκέντρωση γλυκόζης στο αίμα, τόσο αυξάνει ο ρυθμός έκκρισης ινσουλίνης. Με τη σειρά της η ινσουλίνη διευκολύνει την πρόσληψη γλυκόζης από τα περισσότερα είδη κυττάρων του οργανισμού, όπως τα μυϊκά κύτταρα, τα ερυθρά αιμοσφαίρια και τα λιπώδη κύτταρα (adipocytes). Χωρίς την ινσουλίνη τα κύτταρα αυτά δεν μπορούν να προσλάβουν γλυκόζη που αποτελεί την κύρια πηγή χημικής ενέργειας. Επιπλέον η ινσουλίνη προκαλεί την αποταμίευση της γλυκόζης στα κύτταρα και κυρίως στο ήπαρ υπό την μορφή γλυκογόνου (glycogen). Εάν το ήπαρ «κορεσθεί» σε γλυκογόνο αρχίζει να κατευθύνεται στα λιπώδη κύτταρα όπου χρησιμοποιείται για τη σύνθεση λιπαρών οξέων και γλυκερόλης και τελικά τριγλυκεριδίων. Η ινσουλίνη «καθοδηγεί» τα κύτταρα, όταν αυτά αναζητούν ενέργεια, να καταναλώσουν γλυκόζη αντί λιπαρών οξέων και επομένως εμπλέκεται στους μηχανισμούς συσσώρευσης λίπους στο σώμα. Πέραν της εμπλοκής της ινσουλίνης στο ισοζύγιο σακχάρου/λίπους, η ινσουλίνη διευκολύνει την πρόσληψη αμινοξέων για σχηματισμό πρωτεϊνών, ενώ η έλλειψη της (όπως σε καταστάσεις νηστείας) οδηγεί σε κατανάλωση και αλλοίωση των ενδοκυτταρικών πρωτεϊνών.



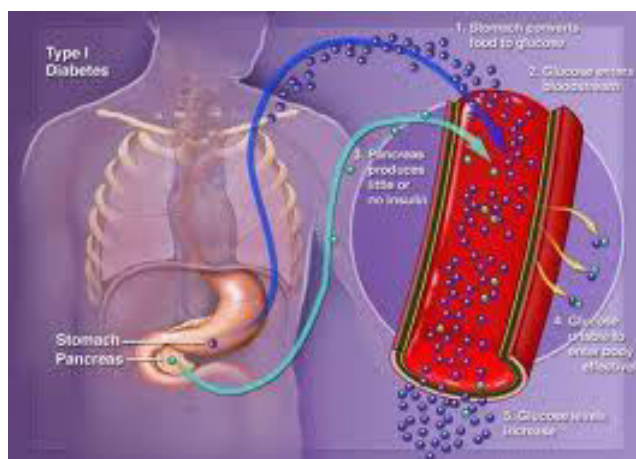
Αριστερά: Μηχανισμός έκκρισης ινσουλίνης από τα **β-κύτταρα** του παγκρέατος: Γλυκόζη από το αίμα μεταφέρεται στο κύτταρο μέσω των μεταφορέων (transporter) GLUT2. Η γλυκόζη υπόκειται σε γλυκολυτική φωσφορλίωση και εισέρχεται στον αναπνευστικό κύκλο, ενώ παράγεται ATP (τριφωσφορική αδενοσίνη), στην οποία αποθηκεύεται "χημική ενέργεια" και αυξάνεται ο λόγος ATP/ADP στο κυτταρόπλασμα. Η αύξηση αυτή "κλειδώνει" τον διάλυο ιόντων καλίου αποπολώνοντας την κυτταρική μεμβράνη. Το γεγονός αυτό οδηγεί στη διάνοιξη του διαλύου ιόντων ασβεστίου και στο κύτταρο εισέρχονται ιόντα ασβεστίου. Η αύξηση της συγκέντρωσης ασβεστίου προκαλεί την εξωκυτταρική έκλυση ινσουλίνης από τα κυστίδια παρακαταθήκης της. Στους ασθενείς με **διαβήτη τύπου I** (ινσουλινοεξαρτώμενος ή νεανικός διαβήτης), ο μηχανισμός αυτός δεν υφίσταται, αφού τα β-κύτταρα ουσιαστικά έχουν "αυτοκαταστραφεί".

Δεξιά: Πρόσληψη γλυκόζης από μυϊκά και λιπώδη κύτταρα και μεταβολισμός της: Μόλις το μόριο της ινσουλίνης "προσδεθεί" στους υποδοχείς ινσουλίνης του κυττάρου (1), μέσω χημικών σημάτων από τον υποδοχέα ενεργοποιείται ο μεταφορέας γλυκόζης GLUT4 που επιτρέπει την είσοδο γλυκόζης στο κυτταρόπλασμα. Ανάλογα με τη φύση του κυττάρου ενεργοποιούνται οι μηχανισμοί σύνθεσης γλυκογόνου (3) και γλυκόλυσης (4). Η εισερχόμενη γλυκόζη υπόκειται σε γλυκόλυση, δηλαδή διασπάται προς πυροσταφυλικά ανιόντα (4) και η εκλυόμενη ενέργεια αποθηκεύεται ως ATP (τριφωσφορική αδενοσίνη). Στη συνέχεια τα πυροσταφυλικά ανιόντα χρησιμοποιούνται για τη βιοσύνθεση λιπαρών οξέων (5). Στον **διαβήτη τύπου II** (μη ινσουλινοεξαρτώμενος διαβήτης ενηλίκων) τα χημικά σήματα από τη δέσμευση της ινσουλίνης είναι ανεπαρκή και σε προχωρημένα στάδια δεν υφίσταται ούτε ο μηχανισμός παραγωγής ινσουλίνης. Και στις δύο περιπτώσεις διαβήτη παύει η πρόσληψη γλυκόζης από τα κύτταρα με αποτέλεσμα την αύξηση της συγκέντρωσής της στο αίμα.

2.5 Ταξινόμηση Σακχαρώδη Διαβήτη και Παθοφυσιολογία

Ινσουλινοεξαρτώμενος διαβήτης ή διαβήτης τύπου I

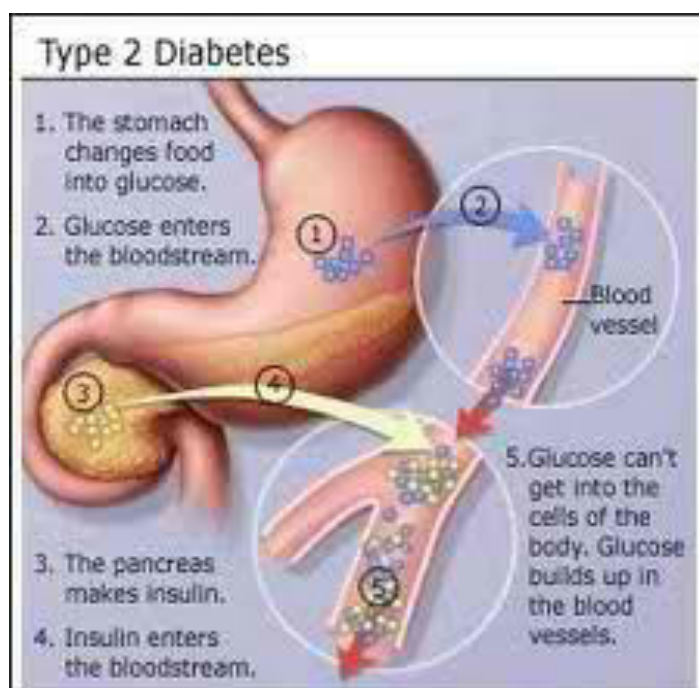
Στον τύπο I, ο οργανισμός παράγει λίγη ή καθόλου ινσουλίνη. Τα άτομα με διαβήτη τύπου I πρέπει εφόρου ζωής να κάνουν ενέσεις ινσουλίνης. Αυτός είναι και ο λόγος που ο τύπος I λέγεται και “ινσουλινοεξαρτώμενος” διαβήτης. Λιγότερα από 10% (1 στα 10) των διαβητικών ατόμων έχουν διαβήτη τύπου I. Αν και συνηθέστατα ο τύπος I πρωτοεμφανίζεται σε νεαρή ηλικία, μπορεί σπάνια να εμφανιστεί και σε μεγαλύτερες ηλικίες. Στον τύπο I τα συμπτώματα σχεδόν πάντα εμφανίζονται ξαφνικά, και είναι τα εξής: Πολυδιψία, Πολουρία, Πολυφαγία, Απότομη απώλεια βάρους, αίσθημα αδυναμίας και κούρασης



Μη ινσουλινοεξαρτώμενος διαβήτης ή διαβήτης τύπου II

Στον τύπο II διαβήτη, ο οργανισμός παράγει μεν ινσουλίνη αλλά δεν μπορεί να τη χρησιμοποιήσει για να ελέγξει το σάκχαρό του. Ο τύπος II λέγεται επίσης και “μη-ινσουλινοεξαρτώμενος διαβήτης” γιατί τα άτομα που τον έχουν δεν χρειάζεται να κάνουν καθημερινά ενέσεις ινσουλίνης για να ζήσουν. Πάντως, πολλά άτομα με τύπο II μπορεί κάποια στιγμή να χρειασθεί να κάνουν ενέσεις ινσουλίνης πρόσκαιρα ή και συνεχώς. Ο τύπος II είναι η συχνότερη μορφή διαβήτη καθώς αφορά πάνω από το 90% (9 στους 10) των διαβητικών και παρατηρείται σε άτομα: άνω των 40 χρόνων, με υψηλή αρτηριακή πίεση, παχύσαρκα, με ιστορικό διαβήτη στην οικογένεια τους, που εμφανίζουν βαριά λοίμωξη ή τραυματισμό, που παρουσίασαν διαβήτη στην εγκυμοσύνη, που γέννησαν τελειόμηνα νεογνά βάρους άνω των 4 κιλών

Συμπτώματα: Τα συμπτώματα του τύπου II διαβήτη μπορεί εύκολα να μας ξεφύγουν. Συνήθως περνάει αρκετός καιρός μέχρι να ενταθούν και να γίνουν αντιληπτά. Σ' αυτά περιλαμβάνονται :αίσθημα κούρασης, συχνές λοιμώξεις-πληγές και ουλές που καθυστερούν να κλείσουν, ξηρό δέρμα με κνησμό (φαγούρα), “μουδιάσματα” ή “μυρμηκιάσματα” στα χέρια ή στα πόδια, θαμπή όραση, σεξουαλικής φύσης προβλήματα, πολυφαγία, πολυδιψία ή πολουρία



Διαβήτης κύησης

Πρόκειται για την εμφάνιση σακχαρώδους διαβήτη για πρώτη φορά κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης (δεν συμπεριλαμβάνονται στον ορισμό γυναίκες με διαγνωσμένο διαβήτη πριν την έναρξη της εγκυμοσύνης). Ο τύπος αυτός μοιάζει με το διαβήτη τύπου II ως προς την ελαττωμένη έκκριση ινσουλίνης και την ελαττωμένη ευαισθησία των κυττάρων στην ινσουλίνη. Σήμερα είναι γνωστό ότι ο διαβήτης κύησης εμφανίζεται στο 3-5% των κύσεων και συσχετίζεται με την παχυσαρκία (δηλαδή η παχύσαρκη γυναίκα έχει μεγαλύτερο κίνδυνο να εμφανίσει διαβήτη κύησης και επιπλέον έχει μεγαλύτερο κίνδυνο να αναπτύξει αργότερα στη ζωή της μόνιμο διαβήτη τύπου II). Ο διαβήτης κύησης είναι αναστρέψιμη νόσος, η οποία υποχωρεί μετά τον τοκετό, συνδέεται όμως με περιγεννητικές επιπλοκές και προβλήματα στην υγεία μητέρας και νεογνού. Τα νεογνά από μητέρες με διαβήτη

κύησης κινδυνεύουν στην μετέπειτα ζωή τους να αναπτύξουν παχυσαρκία και δυνητικά διαταραχή ανοχής γλυκόζης ή ακόμη και σακχαρώδη διαβήτη.

Διαβήτης τύπου 3

Διαβήτη τύπου 3 είναι ένας τίτλος που έχει προταθεί για τη νόσο του Alzheimer η οποία προκύπτει από την αντίσταση στην ινσουλίνη στον εγκέφαλο. Μελέτες που διεξήχθησαν από την αμερικανική ερευνητική ομάδα της Ιατρική Σχολή Brown προσδιορίστηκε μια νέα μορφή διαβήτη, αφού διαπιστώθηκε ότι η ινσουλίνη παράγεται από τον εγκέφαλο, καθώς και από το πάγκρεας. Οι ερευνητές εντόπισαν την αντίσταση στην ινσουλίνη και την ινσουλίνη αυξητικού παράγοντα, σαν ένα βασικό μέρος της εξέλιξης της νόσου Αλτσχάιμερ. Οι άνθρωποι που έχουν αντίσταση στην ινσουλίνη, ιδιαίτερα οι ασθενείς με διαβήτη τύπου 2 ,έχουν αυξημένο κίνδυνο να νοσήσουν από τη νόσο του Αλτσχάιμερ και εκτιμάται ότι το ποσοστό είναι από 50 μέχρι και 65% υψηλότερο σε σχέση με αυτούς που δεν νοσούν από ΣΔ τύπου II. Ερευνητές ανακάλυψαν ότι πολλοί διαβητικοί τύπου 2 έχουν στο πάγκρεας μια πρωτεΐνη που ονομάζεται β-αμυλοειδές η οποία είναι παρόμοια με την πρωτεΐνη που βρίσκεται στον εγκεφαλικό ιστό των πασχόντων με τη νόσο Αλτσχάιμερ.

Διαβήτης τύπου 1.5

Οι άνθρωποι όταν διαγιγνώσκονται με διαβήτη τύπου 1.5 συνήθως βρίσκονται στη διάρκεια της ενήλικης ζωής τους. Δεν χρειάζονται ινσουλίνη αμέσως για τη διαχείριση του διαβήτη τους, και συχνά δεν είναι υπέρβαροι και έχουν χαμηλή ή και καθόλου αντίσταση στην ινσουλίνη .Ωστόσο, τα άτομα με διαβήτη τύπου 1.5 έχουν ένα συγκεκριμένο τύπο αντισώματος, που είναι γνωστή ως GAD65, η οποία επιτίθεται στα βήτα κύτταρα. Περίπου 15-20% των ανθρώπων που διαγιγνώσκονται με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 μπορεί στην πραγματικότητα να έχουν διαβήτη τύπου 1.5. Φάρμακα που αποσκοπούν στην μείωση της αντίστασης στην ινσουλίνη δεν λειτουργούν, γιατί τα άτομα με τύπου 1.5 έχουν μικρή ή καμία αντίσταση στην ινσουλίνη.

Άποιος διαβήτης

Συχνά γράφεται και DI, και είναι μια σπάνια μορφή διαβήτη που δεν έχει σχέση με σακχαρώδη διαβήτη σακχάρου στο αίμα, αλλά σχετίζεται μερικά από τα σημάδια και τα συμπτώματα της. Άποιος διαβήτης είναι απλά υπερβολική ούρηση (πολυουρία), και επιπλοκών αυτών, που προκαλείται από μια ορμόνη που ονομάζεται αντιδιουρητική βαζοπρεσσίνη. Άποιος διαβήτης οδηγεί σε συχνή ούρηση, και αυτό είναι το πιο κοινό σύμπτωμα. Σε ακραίες περιπτώσεις, η ούρηση μπορεί να είναι και παραπάνω από 20 λίτρα ανά ημέρα. Ένα δευτερεύον σύμπτωμα είναι η αυξημένη δίψα και αν αυτή δεν ικανοποιείται, τότε η αφυδάτωση μπορεί να επέλθει και ντο άτομο να έχει συμπτώματα όπως σκασμένο δέρμα, κούραση, ζάλη ή ακόμα και αναισθησία.

Διαβήτης Τύπου LADA

Ο διαβήτης LADA σημαίνει Λανθάνουσα Αυτοάνοση Διαβήτη ενηλικίωσης. Ορισμένοι ασθενείς λαμβάνουν τη διάγνωση του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, αν και δεν εμφανίζουν όλα τα κλασικά συμπτώματα που σχετίζονται με αυτή την κατάσταση. Σε ορισμένες περιπτώσεις, μια πιο ακριβής διάγνωση θα ήταν LADA. Οι ασθενείς με LADA μπορεί να στερούνται μερικά από τα συμπτώματα του διαβήτη τύπου 2, όπως την ηλικία, την παχυσαρκία και τη δυσκολία στην επίτευξη γλυκαιμικού ελέγχου με τη χρήση τυποποιημένων υπογλυκαιμικών παραγόντων. Αν αυτά λείπουν από τη διάγνωση, είναι πολύ πιθανό ότι ο ασθενής έχει LADA. Ο διαβήτης τύπου LADA, στα αρχικά του στάδια δεν χρειάζονται ινσουλίνη. Ασθενείς στα πρώιμα στάδια της LADA μπορεί επίσης να στερούνται και τα συμπτώματα της κετοξέωσης. Ωστόσο, μπορεί να υπάρχει μια πιο γρήγορη εξέλιξη στην απαίτηση ινσουλίνης μεταξύ των ασθενών LADA σε σύγκριση με ασθενείς με κανονικό διαβήτη τύπου 2.

Διαβήτης Τύπου MODY

Ο διαβήτης έρχεται με πολλές μορφές, μεταξύ των οποίων είναι και ο διαβήτης των νεαρών ενηλίκων ή αλλιώς τύπου MODY με όλες του τις υποκατηγορίες που είναι εφτά. Αυτός ο τύπος διαβήτη είναι περισσότερο πιθανό να κληρονομηθεί από άλλους

τύπους διαβήτη, λόγω του ισχυρότερου γενετικού παράγοντα κινδύνου. Ο διαβήτης τύπου MODY μερικές φορές συγκρίνεται με το διαβήτη τύπου 2, γιατί μοιράζονται κάποια από τα συμπτώματα. Ωστόσο, ο MODY δεν συνδέεται με την παχυσαρκία, και τυπικά οι ασθενείς με MODY είναι νέοι και όχι απαραίτητα υπέρβαροι.

DISTINGUISHING CLINICAL CHARACTERISTICS OF MODY AND TYPE 2 DIABETES.*

CHARACTERISTIC	MODY	TYPE 2 DIABETES
Mode of inheritance	Monogenic, autosomal dominant	Polygenic (gene–gene and gene–environment interactions)
Age at onset	Childhood, adolescence, or young adulthood (usually <25 yr)	Adulthood (usually 40–60 yr), occasionally adolescence (if person is obese)
Pedigree	Usually multigenerational	Rarely multigenerational
Penetrance	80–95%	Variable (possibly 10–40%)
Body habitus	Nonobese	Usually obese
Metabolic syndrome (diabetes, insulin resistance, hypertension, hypertriglyceridemia)	Absent	Usually present

*MODY denotes maturity-onset diabetes of the young. Adapted from Fajans et al.¹⁵

Ασταθής Διαβήτης

Είναι ένας όρος που χρησιμοποιείται για να περιγραφεί συγκεκριμένα ο ιδιαίτερα δύσκολος έλεγχος του διαβήτη τύπου 1. Εκείνοι οι άνθρωποι που έχουν ασταθή διαβήτη βιώνουν συχνά, ακραίες διακυμάνσεις στα επίπεδα γλυκόζης του αίματος, προκαλώντας υπεργλυκαιμία ή υπογλυκαιμία.. Μπορεί να προκληθεί από προβλήματα απορρόφησης στο έντερο. Αυτό περιλαμβάνει την καθυστερημένη εκκένωση του στομάχου, αλληλεπιδράσεις με άλλα φάρμακα, διάφορες κατάστασης σχετικά με την απορρόφηση της ινσουλίνης και δυσλειτουργία ορμονών. Σοβαρά χαμηλά επίπεδα σακχάρου στο αίμα μπορεί επίσης να δημιουργήσει προβλήματα στο θυρεοειδή και στα επινεφρίδια. Η γαστροπάρεση και η καθυστερημένη κένωση του στομάχου, μπορεί να επηρεάσει το ρυθμό με τον οποίο τα τρόφιμα, η γλυκόζη και η ινσουλίνη απορροφούνται από στην κυκλοφορία του αίματος. Ο ασταθής διαβήτης συνδέεται συχνά με ψυχολογικά προβλήματα όπως το άγχος και η κατάθλιψη. Ο ασταθής διαβήτης είναι σπάνια αλλά σοβαρή. Περίπου 3 στα 1.000 άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 θα αναπτύξουν αυτή τη μορφή διαβήτη

Διαβήτης σχετιζόμενος με Κυστική Ίνωση

Αυτή η μορφή του διαβήτη (CFRD) αναφέρεται σε μια μορφή διαβήτη που είναι άμεση συνέπεια της ύπαρξης κυστικής ίνωσης. Ο διαβήτης είναι μια κοινή επιπλοκή της κυστικής ίνωσης στο 40-50% περίπου των ενηλίκων που ανέπτυξαν κυστική ίνωση. Να σημειωθεί ότι η διαιτητική αντιμετώπιση των ατόμων με CFRD είναι συχνά σημαντικά διαφορετική σε σχέση με τη διαιτητική αντιμετώπιση των άλλων .

Διπλός Διαβήτης

Διπλός διαβήτης είναι ένας συνδυασμός από τα χαρακτηριστικά του τύπου 1 και διαβήτη και του τύπου 2 . Είναι όταν κάποιος με διαβήτη τύπου 1, αναπτύσσει αντίσταση στην ινσουλίνη, που είναι το βασικό χαρακτηριστικό του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Κάποιος με διπλό διαβήτη θα έχει πάντα σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 , αλλά οι επιπτώσεις της αντίστασης στην ινσουλίνη μπορεί να είναι κάπως μειωμένες.

Ο πιο συνηθισμένος λόγος για την ανάπτυξη της αντίστασης στην ινσουλίνη είναι η παχυσαρκία και ως μην είναι η αιτία για την πρόκληση του διπλού διαβήτη.. Τα άτομα με διαβήτη τύπου 1 είναι σε θέση να γίνουν παχύσαρκοι και να πάσχουν από την αντίσταση στην ινσουλίνη όσο κανείς άλλος.

Διαβήτης προκαλούμενος από φάρμακα

Ο διαβήτης τύπου 2 μπορεί να προκληθεί από ορισμένα φάρμακα. Μια σειρά από φάρμακα έχουν παρενέργειες που περιλαμβάνουν την αύξηση των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα. Προκαλούμενο διαβήτη από φάρμακα έχουμε όταν η χρήση ενός ειδικού φαρμάκου έχει οδηγήσει στην ανάπτυξη του διαβήτη. Σε ορισμένες περιπτώσεις, η ανάπτυξη του διαβήτη μπορεί να είναι αναστρέψιμη εάν η χρήση του φαρμάκου διακοπεί, αλλά σε άλλες περιπτώσεις η προκληθείσα ζημιά από το φάρμακο διαβήτη επαγόμενη από το φάρμακο μπορεί να είναι μόνιμη. Ένας αριθμός φαρμάκων έχουν συνδεθεί με αυξημένο κίνδυνο ανάπτυξης διαβήτη τύπου 2, και είναι τα κορτικοστεροειδή, τα θειαζιδικά ,τα διουρητικά, οι βήτα- αποκλειστές ,τα αντιψυχωσικά, οι στατίνες.

Τα κορτικοστεροειδή χρησιμοποιούνται για την μείωση των επιβλαβών φλεγμονών, αλλά μπορεί να οδηγήσουν και σε διαβήτη - που συχνά αναφέρεται ως στεροειδές

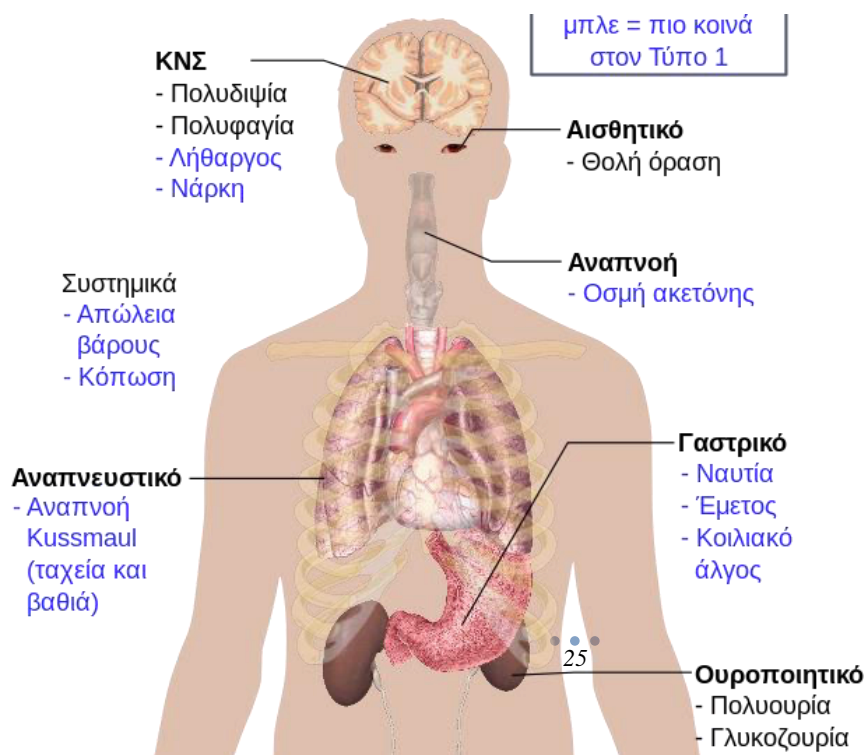
διαβήτη.

Οι άνθρωποι που παίρνουν συχνά στεροειδή έχουν υψηλότερο κίνδυνο να αναπτύξουν διαβήτη τύπου 2 .

2.6 Επιπλοκές Σακχαρώδη Διαβήτη

Ο σακχαρώδης διαβήτης κατατάσσεται στην τέταρτη πιο σημαντική αιτία νοσηρότητας και θνησιμότητας στον κόσμο. Η χρόνια υπεργλυκαιμία του διαβήτη συσχετίζεται με πολλές επιπλοκές υγείας και την έκπτωση διαφόρων οργάνων, κυρίως των οφθαλμών, των νεφρών, των νεύρων, της καρδιάς και των αγγείων (Association, 2008).

Τα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη έχουν διπλάσια πιθανότητα θανάτου από έμφραγμα μυοκαρδίου ή αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο συγκριτικά με άτομα χωρίς διαβήτη, και 17 φορές μεγαλύτερη πιθανότητα να επιβληθεί ακρωτηριασμός των άκρων εξαιτίας περιφερικής αγγειοπάθειας (Astrup, 2000). Η νεφροπάθεια παρουσιάζεται στο 8% των ατόμων τη στιγμή της διάγνωσης του σακχαρώδους διαβήτη και θα εμφανιστεί στο 40% εκείνων που έχουν διαβήτη για τουλάχιστον 20 χρόνια. Κατά τη στιγμή του σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2, το 25% των ατόμων έχουν ήδη εμφανίσει αμφιβληστροειδοπάθεια, ενώ περίπου το 2% του διαβητικού πληθυσμού έχουν οδηγηθεί στην τύφλωση.



Από τη στιγμή που θα γίνει η διάγνωση, η ανάγκη έναρξης θεραπείας είναι επιτακτική και σε κάποιες λίγες περιπτώσεις (κυρίως τύπου 1) είναι και πολύ επείγουσα. Ο διαβητικός που δεν παίρνει θεραπεία (σωστή θεραπεία) είναι εκτεθειμένος στις επιπλοκές του διαβήτη, τόσο τις οξείες όσο και τις χρόνιες.

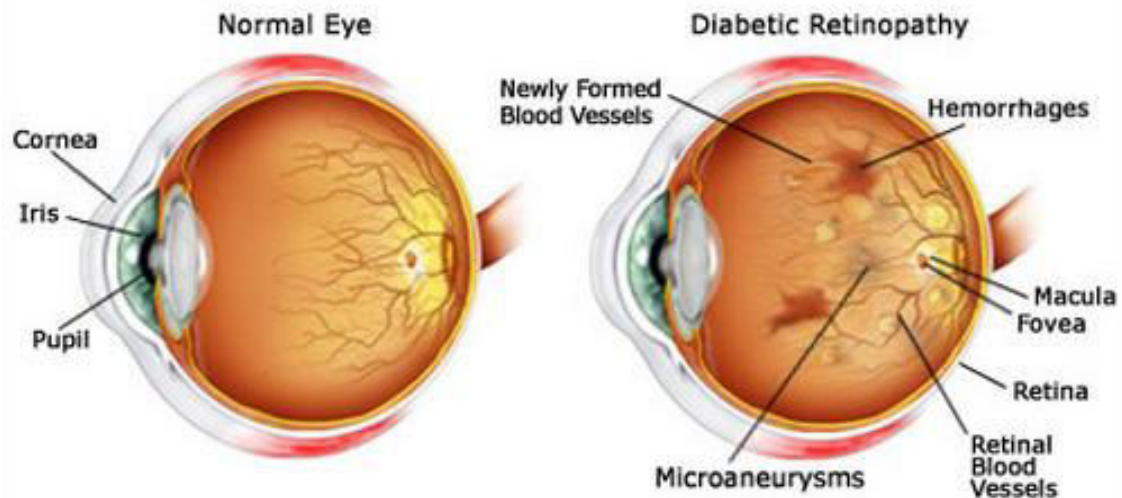
Οι **οξείες επιπλοκές** του διαβήτη μπορούν να συμβούν σε οποιοδήποτε σημείο της πορείας του και απαιτούν άμεση αντιμετώπιση. Οι κυριότερες είναι:

Διαβητική κετοξέωση: Είναι επείγουσα κατάσταση που συμβαίνει σε ασθενείς με πλήρη ή σχεδόν πλήρη έλλειψη ινσουλίνης (κυρίως τύπου 1). Μπορεί να αποτελέσει και την πρώτη εκδήλωση του διαβήτη τύπου 1, όταν οι ανάγκες του οργανισμού σε ινσουλίνη ξαφνικά δεν μπορούν να καλυφθούν επειδή αυξήθηκαν απότομα (πχ όταν υπάρχει μια λοίμωξη). Στη διαβητική κετοξέωση το σάκχαρο είναι στα ύψη, ο ασθενής είναι αφυδατωμένος, μπορεί να κάνει εμετούς και να πονάει στην κοιλιά και, όχι σπάνια, μπορεί να πέσει σε κώμα. Σε κάθε περίπτωση, πρέπει να μεταφερθεί άμεσα στο νοσοκομείο.

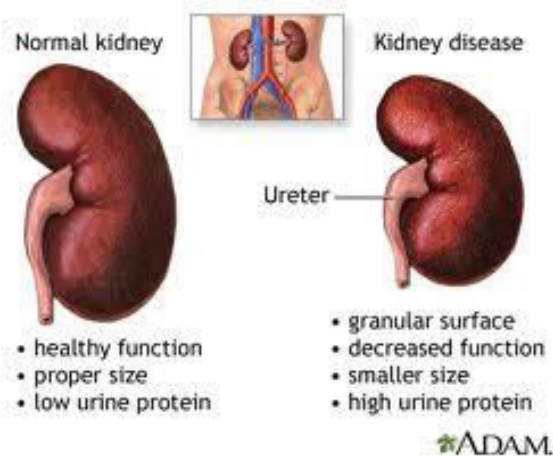
Υπερωσμοτική (μη κετωτική) κατάσταση: Είναι επίσης επείγουσα κατάσταση που έχει αρκετά κοινά με την κετοξέωση. Συμβαίνει συνήθως σε ηλικιωμένους ασθενείς τύπου 2, πάλι με αφορμή συνήθως κάποια οξεία νόσηση. Το σάκχαρο είναι κι εδώ πολύ ψηλό (οι μετρητές σακχάρου δεν φτάνουν καν να το μετρήσουν), η αφυδάτωση είναι ακόμα μεγαλύτερη και το κώμα είναι επίσης η φυσική εξέλιξη αν δεν αντιμετωπιστεί άμεσα σε νοσοκομείο.

Οι **χρόνιες επιπλοκές** είναι αρκετά συχνές και συμβαίνουν συνήθως μετά από αρκετά χρόνια από την έναρξη του διαβήτη. Στην περίπτωση όμως του τύπου 2, δεν μπορεί κανένας να είναι σίγουρος πότε ακριβώς πραγματικά ξεκίνησε (μπορεί να υπάρχει «ύπουλα» για πολλά χρόνια πριν τη διάγνωση). Έτσι δεν είναι σπάνιο κάποιες από αυτές να υπάρχουν ήδη κατά τη στιγμή της διάγνωσης. Ο καλύτερος τρόπος για να τις αποφύγει κάποιος είναι να παραμένει πάντα καλά «ρυθμισμένος». Οι κυριότερες χρόνιες επιπλοκές είναι:

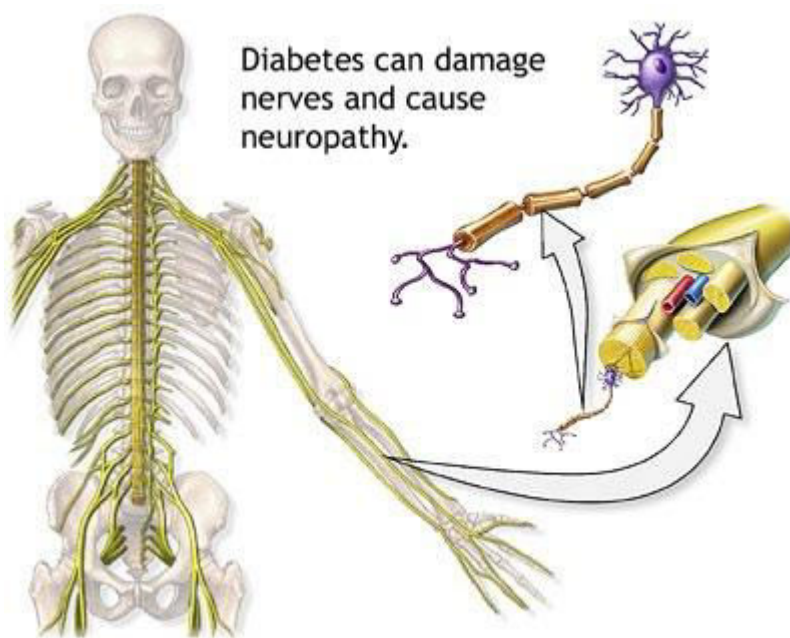
Διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια: Είναι βλάβη του αμφιβληστροειδή χιτώνα, που βρίσκεται στο βυθό του ματιού. Είναι επιπλοκή που εξελίσσεται προοδευτικά σε διάφορα στάδια και, αν δεν αντιμετωπιστεί κατάλληλα, οδηγεί στη λεγόμενη «παραγωγική» αμφιβληστροειδοπάθεια και τελικά σε **τύφλωση**. Επειδή στα πρώτα στάδια δεν προκαλεί συμπτώματα, είναι πολύ σημαντικό να γίνεται «βυθοσκόπηση



Διαβητική νεφροπάθεια: Είναι βλάβη των νεφρών. Κι αυτή εξελίσσεται σταδιακά και το ίδιο ύπουλα. Δεν δίνει κανένα σύμπτωμα παρά μόνο όταν πια είναι πολύ αργά για να μπορέσουμε να αναστρέψουμε την πορεία της. Και στα πρώτα αυτά στάδια δεν δίνει και καμία ένδειξη από τις εξετάσεις αίματος, αλλά ούτε και από τις απλές εξετάσεις ούρων. Η μόνη εξέταση που μπορεί να μας προειδοποιήσει έγκαιρα, έτσι ώστε να μπορέσουμε να προλάβουμε την εξέλιξη προς τη νεφρική ανεπάρκεια και την αιμοκάθαρση, είναι η εξέταση ούρων 24/ώρου για **μικροαλβουμιουρία** (ή, εναλλακτικά, του κλάσματος αλβουμίνη/κρεατινίνη ούρων τυχαίου δείγματος). Η εξέταση πρέπει να γίνεται προληπτικά κάθε χρόνο και, όταν δώσει παθολογικό αποτέλεσμα, είναι το τελευταίο «καμπανάκι» για να ρυθμίσουμε τέλεια το σάκχαρο αλλά και την αρτηριακή πίεση.



Διαβητική νευροπάθεια: Ο διαβήτης προσβάλλει τα νεύρα, τόσο του περιφερικού όσο και του αυτονόμου νευρικού συστήματος. Η **περιφερική νευροπάθεια** εκδηλώνεται συνηθέστερα με συμπτώματα από τα πόδια, όπως μούδιασμα, τσιμπήματα, κάψιμο, πόνο κ.ά., που μπορεί να είναι ιδιαίτερα βασανιστικά τη νύχτα στο κρεβάτι. Είναι πολύ σημαντικός παράγοντας κινδύνου για την ανάπτυξη «διαβητικού ποδιού», γι' αυτό ο γιατρός πρέπει να εξετάζει τα πόδια κάθε διαβητικού για στοιχεία νευροπάθειας, τουλάχιστον μια φορά το χρόνο. Για το σκοπό αυτό, εκτός από την κλινική εξέταση (η οποία είναι αναντικατάστατη), είναι διαθέσιμο και ένα ειδικό αυτοκόλλητο test (Neuropad test®). Η **νευροπάθεια του αυτονόμου** μπορεί να εκδηλωθεί με διάφορα συμπτώματα, όπως φουσκώματα στο στομάχι, διάρροιες ή δυσκοιλιότητα, ορθοστατική υπόταση-λιποθυμία, ιδρώτες, σεξουαλική ανικανότητα, ακράτεια ούρων κ.ά., είναι όμως σπανιότερη.



Μακροαγγειοπάθεια: Με αυτόν τον όρο εννοούμε τις βλάβες που γίνονται στα αγγεία της καρδιάς, του εγκεφάλου και στις περιφερικές αρτηρίες, λόγω αθηροσκλήρυνσης. Η αθηροσκλήρυνση βέβαια δεν είναι «προνόμιο» μόνο των διαβητικών, αλλά σε αυτούς εμφανίζεται πολύ συχνότερα και νωρίτερα. Και είναι τελικά και η αιτία της συντριπτικής πλειοψηφίας (έως και 80%) των θανάτων στους ασθενείς αυτούς. Εκδηλώνεται κυρίως ως **στεφανιαία νόσος** και **έμφραγμα**, ως **εγκεφαλικό επεισόδιο** και ως «**διαλείπουσα χωλότητα**» (πόνος στη γάμπα κατά το περπάτημα, που αναγκάζει τον ασθενή να σταματήσει μετά από κάποια μέτρα). Η πρόληψη αυτών ακριβώς των επιπλοκών (και τελικά του θανάτου) είναι ο λόγος που

πρέπει να αντιμετωπίζουμε επιθετικά και συνολικά όλους τους παράγοντες κινδύνου για αθηρωμάτωση σε κάθε διαβητικό . Εκτός αυτών, η μακροαγγειοπάθεια είναι και αυτή παράγοντας κινδύνου για ανάπτυξη «διαβητικού ποδιού».

Διαβητικό πόδι: Με τον όρο αυτό περιγράφονται οι βλάβες που μπορεί να δημιουργηθούν στο πόδι ενός διαβητικού (από τον αστράγαλο και κάτω) ως αποτέλεσμα της περιφερικής νευροπάθειας ή/και περιφερικής αρτηριοπάθειας, σε συνδυασμό με κάποιο τραυματισμό του ποδιού που δεν έγινε αντιληπτός. Ο ασθενής με περιφερική νευροπάθεια δεν αισθάνεται τα επώδυνα ερεθίσματα. Έτσι κάποιος μικροτραυματισμός, πχ από ένα στενό παπούτσι, μπορεί να δημιουργήσει πολύ μεγάλη και βαθειά πληγή (έλκος). Μια τέτοια πληγή, ειδικά σε ασθενείς που έχουν και κακή κυκλοφορία λόγω αρτηριοπάθειας, μπορεί να επιμένει για πολλούς μήνες, να μολυνθεί ή και να προκαλέσει οστεομυελίτιδα (λοίμωξη στο οστό που βρίσκεται από κάτω). Για τη θεραπεία των ελκών αυτών απαιτείται πρώτα απ' όλα «αποφόρτιση» (ουσιαστικά να μην πιέζεται η περιοχή καθόλου), τακτική τοπική περιποίηση, τακτικός χειρουργικός καθαρισμός από τον ειδικό και, κατά περίπτωση, χρήση αντιβιοτικών. Δυστυχώς, η κατάληξη δεν είναι πάντα καλή και ο ακρωτηριασμός δεν μπορεί πάντοτε να αποφευχθεί. Γι' αυτό είναι πολύ σημαντική η πρόληψη, η οποία βασίζεται σε ειδικά παπούτσια και πάτους για διαβητικούς, καθώς και στη σωστή εκπαίδευση του διαβητικού πάνω στην καθημερινή φροντίδα των ποδιών του .



2.7 Ο ρόλος της διατροφής στην πρόληψη και θεραπεία του Σακχαρώδη Διαβήτη

Ποικίλες μελέτες ερευνούν διατροφικά πρότυπα που δείχνουν ότι η διατροφή είναι πιθανό να επηρεάζει την πιθανότητα εμφάνισης διαβήτη. Στις περισσότερες από αυτές αναφέρεται ότι η δίαιτα δυτικού τύπου αποτελεί παράγοντα κινδύνου. Σε μεγάλη μελέτη που έλαβε χώρα στη Φιλανδία το διατροφικό σχήμα, στο οποίο υπήρχε υψηλή κατανάλωση φρούτων και λαχανικών φάνηκε να σχετίζεται με μικρότερο κίνδυνο εμφάνισης διαβήτη σε σύγκριση με το διατροφικό σχήμα που είχε υψηλή κατανάλωση σε βούτυρο, πατάτες και πλήρες γάλα (Θεοφυλακτοπούλου, 2009).



Εικόνα 3 Μεσογειακή διατροφική πυραμίδα

Η αύξηση της επίπτωσης της παχυσαρκίας τις τελευταίες δεκαετίες τείνει να λάβει διαστάσεις επιδημίας, και συνοδεύεται από αντίστοιχη αύξηση της επίπτωσης του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (ΣΔ2). Από στοιχεία επιδημιολογικών μελετών προκύπτει ότι εκτός από το αυξημένο σωματικό βάρος σημαντικό ρόλο στην εμφάνιση του ΣΔ2 παίζει και η σύνθεση της διατροφής.

Οι ανάγκες σε συνολική ενεργειακή πρόσληψη ενός ατόμου που πάσχει από σακχαρώδη διαβήτη ανεξάρτητα από τον τύπο, δεν διαφέρουν από τις ανάγκες ενός φυσιολογικού ατόμου. Παράμετροι που καθορίζουν το ύψος της είναι η ηλικία, το παρόν σωματικό βάρος, το ύψος, το φύλο, το είδος εργασίας (καθιστική, χειρονακτική), η άσκηση και η εν γένει σωματική δραστηριότητα καθώς και άλλα (λοιμώξεις, πυρετός, εγκυμοσύνη κλπ).

Η δίαιτα σε ένα διαβητικό άτομο, θα πρέπει επομένως να παρέχει τόση ενέργεια όση απαιτείται για την διατήρηση του βάρους στα φυσιολογικά πλαίσια και σύμφωνα με τα σημερινά δεδομένα είναι Δείκτης Μάζας Σώματος **18,5-25Kg/m²**. Επομένως, θα πρέπει να είναι ισοθερμική σε φυσιολογικού βάρους άτομα, υποθερμική σε άτομα με παχυσαρκία αλλά και υπερθερμική στην περίπτωση που ο διαβητικός εμφανίζει φαινόμενα κακής θρέψης. (Χατζημανώλη, 2006)



Εικόνα 4 Παχυσαρκία και διαβήτης

Άλλη μεγάλη επιδημιολογική μελέτη, η Melbourne Collaborative Cohort Study, αναφέρει ότι η κατανάλωση σαλατών και μαγειρεμένων λαχανικών εμφάνισε αντίστροφη συσχέτιση με την εμφάνιση διαβήτη, ενώ δίαιτα υψηλής περιεκτικότητας σε κρέας και σε τρόφιμα πλούσια σε λίπος εμφάνισε θετική συσχέτιση με τον διαβήτη τύπου 2. Στην μελέτη Nurses Health Study, η οποία αφορά αποκλειστικά γυναίκες, η κατανάλωση συνετής διαίτας η οποία χαρακτηρίζεται από υψηλή κατανάλωση φρούτων, λαχανικών, οσπρίων, ψαριών, πουλερικών και δημητριακών ολικής άλεσης φάνηκε να σχετίζεται με χαμηλότερο σχετικό κίνδυνο εμφάνισης διαβήτη σε σύγκριση με μια δίαιτα Δυτικού τύπου. Η δίαιτα δυτικού τύπου χαρακτηριζόταν από

υψηλότερες ποσότητες κόκκινου και επεξεργασμένου κρέατος, γλυκών, επεξεργασμένων δημητριακών καθώς και υψηλότερη κατανάλωση από τηγανιτές πατάτες. Σε αντίστοιχη μελέτη στις ΗΠΑ, η οποία αφορά αποκλειστικά άνδρες (Health Professionals Follow-up Study) η συνετή διαίτα φάνηκε να έχει ελαφρά προστατευτική δράση, ενώ η διαίτα δυτικού τύπου φάνηκε να συσχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης διαβήτη, ειδικά σε συνδυασμό με χαμηλή φυσική δραστηριότητα ή παχυσαρκία. Στην μελέτη MESA (Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis) διατροφή υψηλή σε ντομάτες, φασόλια, επεξεργασμένα δημητριακά, πλήρη γαλακτοκομικά και κόκκινο κρέας φάνηκε να συσχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης διαβήτη, ενώ διατροφή πλούσια σε δημητριακά ολικής άλεσης, φρούτα, ξηρούς καρπούς/σπόρους, πράσινα φυλλώδη λαχανικά και γαλακτοκομικά μειωμένης περιεκτικότητας σε λίπος φάνηκε να συσχετίζεται με μικρότερο κίνδυνο εμφάνισης διαβήτη. Τέλος, στη μελέτη Brunner et al. διατροφή που χαρακτηρίστηκε ως ανθυγιεινή και περιλάμβανε λευκό ψωμί, επεξεργασμένο κρέας, τηγανιτές πατάτες και πλήρες γάλα φάνηκε να σχετίζεται με υψηλότερο κίνδυνο εμφάνισης διαβήτη σε σύγκριση με την υγιεινή διατροφή η οποία είχε ως κύρια χαρακτηριστικά κατανάλωση φρούτων, λαχανικών ,γαλακτοκομικών χαμηλών σε λίπος, μικρή ποσότητα αλκοόλ και ψωμί ολικής άλεσης. Με βάση τις παραπάνω έρευνες μπορούμε να συμπεράνουμε ότι η διατροφή ως σύνολο επηρεάζει την πιθανότητα εμφάνισης σακχαρώδη διαβήτη.

Έτος	Υδατάνθρακες (%ΟΕΠ)	Πρωτεΐνη (%ΟΕΠ)	Λίπος (%ΟΕΠ)
Πρίν από 1921	Δίαιτα πολύ χαμηλών θερμίδων και αυστηρά στερητική		
1921	20	10	70
1950	40	20	40
1971	45	20	35
1986	≤ 60	12-20	< 30
1994	*	10-12	*+
2001	60-70 (Υδατάνθρακες + MUFA++)	15-20	*+

*Βάσει διατροφικής αξιολόγησης και στόχων θεραπείας, που διαφέρουν για κάθε ασθενή
+ < 10% από κορεσμένο λίπος

++ Υδατάνθρακες: MUFA: μονοακόρεστα λιπαρά οξέα

Εικόνα 5 Ιστορική αναδρομή μακροθρεπτικών στη διαίτα ΣΔ

Ο απότερος σκοπός της διαιτητικής θεραπείας του διαβητικού είναι να του επιτρέψει να ζήσει όσο το δυνατόν πιο ικανοποιημένος και σε καλή φυσική κατάσταση υγείας. Οι βασικές διατροφικές απαιτήσεις των διαβητικών ασθενών είναι ίδιες με εκείνες του υπόλοιπου πληθυσμού. Οι γενικές οδηγίες για μια υγιεινή και πλήρη σε θρεπτικά συστατικά διατροφή αφορούν τόσο τα διαβητικά όσο και τα μη διαβητικά άτομα.

Σύμφωνα με την Αμερικάνικη Διαβητολογική Εταιρεία οι ημερήσιες συστάσεις μακροθρεπτικών (υδατάνθρακες, λίπος, πρωτεΐνη) και μικροθρεπτικών (βιταμίνες, μέταλλα, ιχνοστοιχεία) συστατικών (Bantle, 2008) είναι οι ακόλουθες:

Υδατάνθρακες

Σύσταση: 50 – 55% της ημερήσιας ενεργειακής πρόσληψης

- ✓ Μια ισορροπημένη διατροφή περιλαμβάνει υδατάνθρακες από φρούτα, λαχανικά, τρόφιμα ολικής άλεσης, όσπρια, ημιάποβυτυρωμένο γάλα και γιαούρτι (Επίπεδο αποδείξεων Β).
- ✓ Η παρακολούθηση της πρόσληψης υδατανθράκων με υπολογισμό γραμμαρίων υδατανθράκων, συστήματος ισοδυνάμων, ή βάση εκτιμήσεων από έμπειρο διαιτολόγο παραμένει η καίρια στρατηγική για την επίτευξη του καλού γλυκαιμικού ελέγχου (Επίπεδο αποδείξεων Α).
- ✓ Η χρήση του γλυκαιμικού δείκτη (ΓΔ) και γλυκαιμικού φορτίου (ΓΦ) μπορεί να προσφέρει ένα μέτριο επιπρόσθετο όφελος από αυτό που παρατηρείται με τον υπολογισμό μόνο των ολικών υδατανθράκων (Επίπεδο αποδείξεων Β).
- ✓ Προτείνεται η αποφυγή της κατανάλωσης σουκρόζης και των προϊόντων που την περιέχουν, και προτείνεται η αντικατάστασή τους από υδατάνθρακες βραδείας αποδέσμευσης (Επίπεδο αποδείξεων Α).

Διαιτητικές Ίνες

Σύσταση: 14 γραμμάρια / 1000 θερμίδες ενεργειακής πρόσληψης (Επίπεδο αποδείξεων Β). Συστήνεται κατανάλωση ποικιλίας τροφίμων που περιέχουν διαιτητικές ίνες, όπως όσπρια, δημητριακά ολικής άλεσης (≥ 5 γραμμαρίων διαιτητικών ινών / μερίδα), φρούτα, και λαχανικά, τα οποία είναι επίσης πλούσια σε βιταμίνες, ιχνοστοιχεία και άλλες αντιοξειδωτικές ουσίες.

Διαιτητικό Λίπος

Σύσταση: Ολικό λίπος 25 – 35% της ημερήσιας ενεργειακής πρόσληψης

Σύσταση: κορεσμένα λιπαρά < 7%, πολυακόρεστα λιπαρά < 10%, μονοακόρεστα λιπαρά > 10% (έως 20%) της ημερήσιας ενεργειακής πρόσληψη

- ✓ Περιορισμός της πρόσληψης των κορεσμένων λιπαρών σε < 7% της ημερήσιας ενεργειακής πρόσληψης .
- ✓ Ελάχιστη πρόσληψη τράνς λιπαρών οξέων .
- ✓ Χοληστερόλη τροφής < 200 mg/ημέρα .
- ✓ Συστήνονται δύο ή περισσότερες μερίδες ψαριού την εβδομάδα .

Διαιτητική Πρωτεΐνη

Σύσταση: 15 – 20% της ημερήσιας ενεργειακής πρόσληψης

- ✓ Για άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 και φυσιολογική νεφρική λειτουργία, δεν υπάρχουν επαρκείς αποδείξεις ότι θα πρέπει να μειωθεί η συνήθης πρόσληψη διαιτητικής πρωτεΐνης (15 – 20% της ημερήσιας ενεργειακής πρόσληψης) (Επίπεδο αποδείξεων E).
- ✓ Σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, η πρόσληψη διαιτητικής πρωτεΐνης μπορεί να αυξήσει την μεταγευματική συγκέντρωση ινσουλίνης του πλάσματος χωρίς να επηρεάζει τη συγκέντρωση γλυκόζης του πλάσματος. Επομένως, η πρωτεΐνη δε θα πρέπει να χρησιμοποιείται για τη θεραπεία οξείας ή την πρόληψη βραδινής υπογλυκαιμίας (Επίπεδο αποδείξεων A).
- ✓ Οι μακροχρόνιες επιδράσεις της διαιτητικής πρωτεΐνης (> 20% της ημερήσιας ενεργειακής πρόσληψης) σε δείκτες γλυκαιμικού ελέγχου και στις επιπλοκές του σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2 είναι άγνωστες. Παρόλο που δίαιτες υψηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη, χαμηλής περιεκτικότητας σε υδατάνθρακες μπορούν να αποφέρουν απώλεια βάρους και βελτίωση στην υπεργλυκαιμία βραχυπρόθεσμα (έως ένα έτος), δεν έχει ακόμα αποδειχτεί ότι αυτά τα οφέλη διατηρούνται μακροπρόθεσμα . Αποφέρουν απώλεια βάρους και βελτίωση στην υπεργλυκαιμία βραχυπρόθεσμα (έως ένα έτος), δεν έχει ακόμα αποδειχτεί ότι αυτά τα οφέλη διατηρούνται μακροπρόθεσμα .(Παπακωνσταντίνου, 2007)

2.7.1 Γλυκαιμικό Φορτίο και τροφές

Όλα τα τρόφιμα τα οποία περιέχουν υδατάνθρακες (αμυλούχα τρόφιμα, όσπρια, δημητριακά, γάλα, φρούτα, και λαχανικά) αυξάνουν τη γλυκόζη (ή σάκχαρο) του αίματος. Ωστόσο, η ίδια ποσότητα υδατανθράκων δεν προκαλεί την ίδια αύξηση στη γλυκόζη του αίματος. Γενικά, οι απλοί υδατάνθρακες που βρίσκονται κυρίως στη ζάχαρη, τα φρούτα, τους χυμούς, το μέλι και το γάλα αυξάνουν τα επίπεδα της γλυκόζης του αίματος γρηγορότερα σε σχέση με τους σύνθετους υδατάνθρακες οι



οποίοι συναντώνται στο ρύζι, τα ζυμαρικά, τις πατάτες, το ψωμί, τα όσπρια και τα δημητριακά. Ωστόσο, το πόσο θα αυξηθεί το σάκχαρο του αίματος μετά την κατανάλωση συγκεκριμένης ποσότητας υδατανθράκων διαφέρει από τρόφιμο σε τρόφιμο, από άτομο σε άτομο, αλλά και ανάλογα με κάποιους εξωγενείς παράγοντες (π.χ. συναισθηματική πίεση, κ.α.).

Καθώς για ένα διαβητικό ασθενή είναι καίριας σημασίας η ακριβής ρύθμιση του σακχάρου του αίματος, δημιουργήθηκε ο γλυκαιμικός δείκτης (ΓΔ), ο οποίος δείχνει πόσο αυξάνουν τα επίπεδα του σακχάρου στο αίμα 2 με 3 ώρες μετά την κατανάλωση ενός τροφίμου σε σύγκριση με ένα τρόφιμο αναφοράς (γλυκόζη ή λευκό ψωμί).

Επειδή η φυσιολογική απόκριση στη γλυκόζη διαφέρει σημαντικά για τις διάφορες μορφές των υδατανθράκων, το 1981 ορίζεται η έννοια του γλυκαιμικού δείκτη από την ομάδα Jenkins και ως ποσοστό της γλυκαιμικής απόκρισης δίωρου που προκαλείται από κατανάλωση 50 γραμμαρίων υδατανθράκων που προέρχονται από ένα συγκεκριμένο φαγητό σε σύγκριση με 50 γραμμάρια υδατάνθρακα ενός τροφίμου αναφοράς (γλυκόζη ή λευκό ψωμί). Ο γλυκαιμικός δείκτης μετράται με την βοήθεια καμπύλης μεταγευματικής γλυκόζης.

Το πρόβλημα του γλυκαιμικού δείκτη είναι ότι δεν λαμβάνει υπόψη την ποσότητα υδατανθράκων που περιέχεται σε μια συνηθισμένη μερίδα του τροφίμου. Για τον λόγο αυτό θεσπίστηκε η χρήση του γλυκαιμικού φορτίου. Το γλυκαιμικό φορτίο είναι το γινόμενο του γλυκαιμικού δείκτη ενός τροφίμου με την ποσότητα υδατανθράκων που περιέχει.

Έτσι λοιπόν, για τον αποτελεσματικότερο σχεδιασμό μιας δίαιτας, η γνώση του Γλυκαιμικού Δείκτη των τροφών πρέπει να συνδυάζεται με μια ακόμη παράμετρο: το

Γλυκαιμικό Φορτίο (ΓΦ). Η έννοια του ΓΦ συμπληρώνει την κατάταξη των τροφίμων με βάση το ΓΔ, καθώς λαμβάνει υπόψη της την ποσότητα των υδατανθράκων που καταναλώνονται ανά μερίδα και προσδιορίζει την ολική γλυκαιμική επίδραση του τροφίμου. Ο ΓΔ σχετίζεται μόνο με την ποιότητα των υδατανθράκων.

Ο υπολογισμός του Γλυκαιμικού Φορτίου γίνεται με τον ακόλουθο τύπο:

$$ΓΦ = ΓΔ \times \text{Συνολική ποσότητα υδατανθράκων (ανά μερίδα)} / 100$$

Όπως είναι αναμενόμενο αν ένα τρόφιμο έχει χαμηλή περιεκτικότητα υδατανθράκων θα έχει σχετικά χαμηλό γλυκαιμικό φορτίο, ακόμα και αν έχει υψηλό γλυκαιμικό δείκτη. Για παράδειγμα, τα πράσινα φασολάκια έχουν γλυκαιμικό δείκτη 48, με τρόφιμο αναφοράς τη γλυκόζη, αλλά μια μερίδα φασολάκια των 80 γραμμαρίων περιέχει 7 γραμμάρια διαθέσιμων υδατανθράκων, με αποτέλεσμα το γλυκαιμικό φορτίο του τροφίμου να είναι 3. Αντίθετα, παρόλο που η σοκολάτα γάλακτος έχει παρόμοιο γλυκαιμικό δείκτη, 43 με τρόφιμο αναφοράς τη γλυκόζη, επειδή οι διαθέσιμοι υδατάνθρακες ανά μερίδα είναι περισσότεροι, 28 γραμμάρια υδατανθράκων για μερίδα των 50 γραμμαρίων, το γλυκαιμικό φορτίο του τροφίμου αυτού είναι 12 και επομένως υψηλότερο από αυτό που αντιστοιχεί στα πράσινα φασολάκια. (Θεοφυλακτοπούλου, 2009)



2.8 Παράγοντες Κινδύνου για εμφάνιση Σακχαρώδη Διαβήτη II

Ηλικία

Η επίπτωση του διαβήτη τύπου I αυξάνεται με την αύξηση της ηλικίας. Ωστόσο ο τρόπος αύξησης είναι διαφορετικός σε N διαφορετικούς πληθυσμούς. Σε πληθυσμούς με υψηλή επίπτωση σακχαρώδη διαβήτη, αυτή αυξάνει αισθητά σε νεαρούς ενήλικες (ηλικίας 20-35), ενώ άλλες φορές αυξάνει αισθητά σε άτομα μεγαλύτερης ηλικίας (55-74 ετών). Στους περισσότερους πληθυσμούς παρατηρείται μείωση της επίπτωσης σε ηλικιωμένα άτομα (άνω των 75), λόγω υψηλότερης θνησιμότητας των ατόμων που πάσχουν από διαβήτη. Γενικά, ο σακχαρώδης διαβήτης τείνει να εμφανίζεται συχνότερα σε άτομα μέσης και προχωρημένης ηλικίας σε σχετικά εύπορες κοινωνίες, ενώ αντίθετα, σε λιγότερο αναπτυγμένες χώρες, εμφανίζονται κυρίως σε νεαρούς ενήλικες και άτομα μέσης ηλικίας. Σε άτομα της λευκής φυλής, στην Ευρώπη και τις Ηνωμένες πολιτείες, η επίπτωση του σακχαρώδη διαβήτη φαίνεται ότι αυξάνεται με την ηλικία, τουλάχιστον μέχρι την αρχή της έβδομης δεκαετίας. Παρόλο, που ο Σακχαρώδης διαβήτης θεωρούταν παραδοσιακά ασθένεια των ενηλίκων, τα τελευταία χρόνια υπάρχουν πολλές αναφορές εμφάνισης σε παιδιά και εφήβους.

Φύλο

Η επίπτωση και ο επιπολασμός του σακχαρώδη διαβήτη τύπου II διαφέρουν σε κάποιο βαθμό μεταξύ των φύλλων, αλλά οι διαφορές που παρατηρούνται είναι σχετικά μικρές και φαίνεται ότι εξηγούνται από τις διαφορές που παρατηρούνται σε άλλους παράγοντες κίνδυνου, όπως η παχυσαρκία και η φυσική δραστηριότητα. (Bantle, 2008)

Φυλή

Η επίπτωση του σακχαρώδη διαβήτη τύπου II διαφέρει σημαντικά μεταξύ πληθυσμών διαφορετικής φυλής, οι οποίοι ζουν σε παρόμοιο περιβάλλον. Παρόλο που οι διαφορές οφείλονται εν μέρει σε περιβαλλοντικούς παράγοντες, η παρατήρηση αυτή αποτελεί ένδειξη ότι κληρονομικοί παράγοντες που σχετίζονται με την εθνικότητα έχουν επίσης κάποιο ρόλο. Για παράδειγμα άτομα Ινδικής καταγωγής που ζουν στο Ηνωμένο Βασίλειο, τα νησιά Φίτζι, την Νότια Αφρική και την Καραϊβική παρουσιάζουν υψηλότερη επίπτωση διαβήτη σε σύγκριση με τους ντόπιους

πληθυσμούς. Επίσης στη Χαβάη και την Νέα Ζηλανδία οι αυτόχθονες πληθυσμοί (που είναι και οι δύο πολυνησιακής προέλευσης) παρουσιάζουν σημαντικά υψηλότερη επίπτωση διαβήτη σε σχέση με άτομα διαφορετικής εθνικής προέλευσης. (Steyn, 2004)

Γενετικοί παράγοντες

Μελέτες σε διδύμους έχουν δείξει ότι οι γενετικοί παράγοντες παίζουν σημαντικό ρόλο στην εμφάνιση του σακχαρώδη διαβήτη. Πράγματι φαίνεται ότι είναι συχνότερο και τα δύο άτομα να πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη σε ομοζυγωτικούς διδύμους σε σύγκριση με ετερόζυγους διδύμους. Ωστόσο, το γεγονός ότι η ασθένεια δεν εμφανίζεται απαραίτητα και στους δύο ομοζυγωτικούς διδύμους επιβεβαιώνει την σημασία που έχουν οι περιβαλλοντικοί παράγοντες στην εκδήλωση της νόσου. Επιπλέον, στοιχεία που επιβεβαιώνουν την σημασία των γενετικών παραγόντων στην εμφάνιση σακχαρώδη διαβήτη τύπου II προέρχονται από μελέτες πληθυσμών με μεικτή εθνική προέλευση.

Οι διαφορές στον επιπολασμό του σακχαρώδη διαβήτη μεταξύ ατόμων απόγονοίς διαφορετικής εθνικής προέλευσης με σημαντικές διαφορές στον επιπολασμό της νόσου υποστηρίζουν την υπόθεση της επίδρασης γενετικών παραγόντων. Ένα τέτοιο παράδειγμα προέρχεται από τους Nauruans και Pima.

Στους πληθυσμούς αυτούς άτομα που προέρχονται αποκλειστικά από τη φυλή αυτή εμφανίζουν σημαντικά υψηλότερο ποσοστό σακχαρώδους διαβήτη, σε σχέση με άτομα μεικτής εθνικής προέλευσης. Υπάρχει έντονη ερευνητική δραστηριότητα γύρω από τον προσδιορισμό συγκεκριμένων γονιδίων που σχετίζονται με την εμφάνιση σακχαρώδη διαβήτη, αλλά προς το παρόν δεν είναι δυνατόν να προσδιοριστεί η σχετική συμμετοχή γενετικών και περιβαλλοντικών παραγόντων

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΤΡΙΤΟ

3.1 ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΑ ΔΙΑΓΝΩΣΗΣ ΑΝΑΠΤΥΞΗΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΓΙΑ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Όπως αναφέρθηκε και πιο πάνω ο σακχαρώδης διαβήτης αποτελεί την 4^η σε θνησιμότητα αρρώστια που μαστίζει τον παγκόσμιο πληθυσμό σήμερα. Η πρόληψη του αποτελεί ένα ρεαλιστικό σενάριο αντιμετώπισης για ένα μεγάλο ποσοστό των πιθανών ασθενών. Σε αυτό το πλαίσιο έχουν αναπτυχθεί πλήθος ερευνητικών εργαλείων που με καίριες ερωτήσεις και συλλογή δεδομένων για την κατάσταση του ερωτούμενου υπολογίζουν το ποσοστό κινδύνου ανάπτυξης σακχαρώδη διαβήτη μέσα στα επόμενα χρόνια . Σε αυτό το κεφάλαιο παρουσιάζονται μερικά τέτοια εργαλεία, ένα εξ αυτών χρησιμοποιήθηκε στην παρούσα μελέτη.

3.1.1 Q Diabetes -2011 Risk Calculator –Παρουσίαση

Το QDiabetes είναι ένα επικυρωμένο εργαλείο που προβλέπει τον απόλυτο κίνδυνο ανάπτυξης διαβήτη τύπου 2 στα επόμενα 10 χρόνια. Είναι χρήσιμο καθώς υπάρχουν επαρκή στοιχεία ότι ο διαβήτης μπορεί να προληφθεί με στοχευμένες παρεμβάσεις, όπως η απώλεια βάρους, η άσκηση και αλλαγές στον τρόπο ζωής. Είναι διαθέσιμο σε απευθείας σύνδεση στο qdiabetes.org, και μπορούν να ενσωματωθούν σε όλα συστήματα υπολογιστών.

Ποιοι είναι οι παράγοντες που απαιτούνται για τον υπολογισμό μιας βαθμολογίας QDiabetes;

Οι παρακάτω παράγοντες που απαιτούνται: η ηλικία, το φύλο, η εθνικότητα, η κατάσταση του καπνίσματος, το οικογενειακό ιστορικό διαβήτη, το ιστορικό καρδιαγγειακής νόσου, η υπέρταση σε θεραπεία, η τακτική χρήση στεροειδών, και δείκτη μάζας σώματος

Ποιοι ασθενείς μπορούν να το χρησιμοποιήσουν για πιο έγκυρα αποτελέσματα;

Το QDiabetes μπορεί να χρησιμοποιηθεί σε οποιοδήποτε ασθενή ηλικίας 25 - 84 χωρίς να υπάρχει διάγνωση για διαβήτη τύπου 2.

Μέσω του προγράμματος Q Diabetes οι εξεταζόμενοι μπορούν να υπολογίσουν τον κίνδυνο εμφάνισης διαβήτη τύπου 2 κατά τα επόμενα δέκα χρόνια, απαντώντας σε μερικές απλές ερωτήσεις .

Είναι κατάλληλο για ανθρώπους που δεν έχουν ήδη μια διάγνωση για διαβήτη τύπου 2. Ο αλγόριθμος QDiabetes[®] έχει αναπτυχθεί από τους γιατρούς και τους ακαδημαϊκούς που εργάζονται στο Ηνωμένο Βασίλειο για την Εθνική Υπηρεσία Υγείας και βασίζεται σε δεδομένα που συλλέγονται από χιλιάδες παθολόγους σε όλη τη χώρα οι οποίοι συνέβαλαν εθελοντικά στην ιατρική έρευνα .

Το πρόγραμμα Q Diabetes[®] προορίζεται κυρίως για χρήση στο Ηνωμένο Βασίλειο. Πρόσφατες εθνικές οδηγίες που εκδόθηκαν στο Ηνωμένο Βασίλειο προτείνουν αντίστοιχα προγράμματα όπως το QDiabetes σε όσους δραστηριοποιούνται στο κλάδο της πρωτοβάθμιας περίθαλψης ώστε να το χρησιμοποιούν ως επικυρωμένο εργαλείο αξιολόγησης των κινδύνων, για τον εντοπισμό ατόμων που διαθέτουν ιστορικό.

Welcome Information Publications About Copyright Contact Us Algorithm Software

About you
Age (25-84): 64
Sex: Male Female
Ethnicity: White or not stated
UK postcode: leave blank if unknown
Postcode:

Clinical information
Smoking status: non-smoker
Do immediate family (mother, father, brothers or sisters) have diabetes?
Have you had a heart attack, angina, stroke or TIA?
Do you have high blood pressure requiring treatment?
Are you on regular steroid tablets?
Leave blank if unknown
Body mass index
Height (cm):
Weight (kg):

Calculate risk over 10 years Calculate risk

Welcome to the QDiabetes[®] diabetes risk calculator

Welcome to the QDiabetes[®] diabetes Web Calculator. You can use this calculator to work out your risk of developing type 2 diabetes by answering some simple questions. It is suitable for people who do not already have a diagnosis of type 2 diabetes.

The QDiabetes[®] algorithm has been developed by doctors and academics working in the UK National Health Service (NHS) from many thousands of GPs across the country who have freely contributed data for medical research.

QDiabetes[®] is intended for use in the UK. Recent NICE guidance recommends that GPs and other healthcare professionals should use routinely available data from patients' electronic health records to identify people at risk of developing type 2 diabetes.

All medical decisions need to be taken by a patient in consultation with their doctor. The authors do not accept any liability for misuse of this score.

The science underpinning the QDiabetes[®] equations has been [published](#) in the British Medical Journal. We have used the name because we think that it is better.

Εικόνα 6 Στιγμιότυπο από την κύρια σελίδα της ιστοσελίδας Q Diabetes

Όπως φαίνεται στην εικόνα οι παράγοντες που απαιτούνται να προσδιοριστούν είναι οι εξής: η ηλικία, το φύλο, η εθνικότητα, η κατάσταση καπνίσματος, το οικογενειακό ιστορικό διαβήτη, το ιστορικό καρδιαγγειακής νόσου, η υπέρταση σε θεραπεία, η τακτική χρήση στεροειδών, το βάρος, το ύψος και το υπολογιζόμενο BMI

3.1.2 Type 2 Diabetes Risk Test

Αντίστοιχο πρόγραμμα που βρίσκεται στο διαδίκτυο με το Q Diabetes είναι το Type 2 Diabetes Risk Test που κυκλοφόρησε από την Αμερικανική Διαβητολογική Ένωση, και είναι ένα εξίσου σύντομο τεστ το οποίο βήμα προς βήμα καταγράφει τα δεδομένα του εξεταζόμενου και στο τέλος παρουσιάζει τα αποτελέσματα των εξετάσεων. Και αυτό το τεστ χρησιμοποιεί σαν κριτήρια διάγνωσης του Σακχαρώδη διαβήτη την ηλικία, το φύλο, την φυλή/εθνικότητα, το ιστορικό διαβήτη σε συγγενείς α΄ βαθμού, την υπέρταση, το ύψος για τον υπολογισμό του BMI και έρχεται να προσθέσει σαν επιπλέον στοιχείο της έρευνας-διάγνωσης τη φυσική δραστηριότητα του ατόμου. Στις επόμενες εικόνες παρουσιάζονται στιγμιότυπα κατά την διαδικασία χρήσης του τεστ.



Εικόνα 7 Η αρχική σελίδα του προγράμματος

1 OF 8 **HOW OLD ARE YOU?**

You are at a higher risk for type 2 diabetes the older you are.

- YOUNGER THAN 40
- 40-49 YEARS
- 50-59 YEARS
- 60+ YEARS

Εικόνα 8 Στην πρώτη ερώτηση ο εξεταζόμενος δηλώνει την ηλικία του

2 OF 8 **ARE YOU A MAN OR A WOMAN?**

Men are more likely than women to have undiagnosed diabetes; one reason may be that they are less likely to see their doctor regularly.

Εικόνα 9 Στην Τρίτη σελίδα ο χρήστης εισάγει το γένος του. Όπως αναφέρει το πρόγραμμα οι άντρες έχουν μεγαλύτερες πιθανότητες να μην διαγνώσουν έγκαιρα την αρρώστια

3 OF 8 **DO YOU HAVE A MOTHER, FATHER, SISTER OR BROTHER WITH DIABETES?**

A family history of diabetes could mean you're genetically vulnerable, putting you at a higher risk for it.

YES
 NO

Back Next

Εικόνα 10 Στην συνέχεια εξετάζεται αν υπάρχει ιστορικό της οικογένειας με διαβήτη. Η παράμετρος αυτή είναι σημαντική καθώς επηρεάζει σε μεγάλο ποσοστό τα αποτελέσματα εμφάνισης διαβήτη

4 OF 8 **WHAT RACE OR ETHNICITY BEST DESCRIBES YOU? (OPTIONAL)**

People of certain racial and ethnic groups are more likely to develop type 2 diabetes than others.

WHITE/CAUCASIAN
 AMERICAN INDIAN OR ALASKA NATIVE
 ASIAN AMERICAN
 BLACK OR AFRICAN AMERICAN
 HISPANIC OR LATINO
 NATIVE HAWAIIAN OR OTHER PACIFIC ISLANDER
 OTHER

Back Next

Εικόνα 11 Όπως αναφέρθηκε και στην θεωρία η φυλή και το χρώμα επηρεάζουν τα αποτελέσματα εκδήλωσης της αρρώστιας

5 OF 8

HAVE YOU EVER BEEN DIAGNOSED WITH HIGH BLOOD PRESSURE?

Having high blood pressure contributes to your overall risk.

- YES
- NO

Back

Next

Εικόνα 12

6 OF 8

ARE YOU PHYSICALLY ACTIVE?

Being inactive can increase your risk for type 2 diabetes.

- YES
- NO

Back

Next

Εικόνα 13 Σημαντικός παράγοντας μείωσης ως και 30% εμφάνισης κινδύνου σακχαρώδους διαβήτη είναι η φυσική άσκηση, στο οποίο και καλείται να απαντήσει ο συμμετέχων στην έκτη ερώτηση του τεστ

7 OF 8

HOW TALL ARE YOU?

The combination of your weight and height lets us know your Body Mass Index or BMI. People with higher BMIs are at a higher risk.

Back

Submit

Εικόνα 14 Τέλος ο συμμετέχων θα πρέπει να προσδιορίσει το ύψος του και το βάρος ώστε να υπολογιστεί ο δείκτης μάζας του σώματος του

YOUR SCORE IS 3

LOWER RISK

A score of 4 or less indicates that you're at a lower risk for having prediabetes or diabetes. Although your current risk is low, you do have some risk factors for prediabetes or diabetes.

NEXT STEPS

LEARN HOW YOU CAN LOWER YOUR RISK

Discover four ways to get to better health today, and learn how you can improve your odds of avoiding diabetes.

[LEARN MORE](#)

Εικόνα 15 Τα τελικά αποτελέσματα των εξετάσεων

3.1.3 Find risk by “Deutsche Diabetes Stiftung”

Πέραν των σύγχρονων προγραμμάτων με χρήση αλγόριθμων που υπολογίζουν αυτόματα το κίνδυνο ανάπτυξης διαβήτη, υπάρχουν και παραδοσιακά τεστ που ακολουθούν την ίδια φιλοσοφία με τα προγράμματα με την διαφορά ότι η εξαγωγή αποτελεσμάτων γίνεται από υπολογισμούς που κάνει ο διαχειριστής του τεστ. Ένα από αυτά τα τεστ είναι το εν λόγω βασικό τεστ το οποίο βασίζεται στις γερμανικές οδηγίες πρόληψης ανάπτυξης σακχαρώδους διαβήτη. Το τεστ περιέχει έχει 8 απλές ερωτήσεις. Σε κάθε ερώτηση υπάρχει η δυνατότητα επιλογής μιας απάντησης μεταξύ διαφόρων. Για κάθε μια απάντηση ο εξεταζόμενος βαθμολογείται και βάσει των βαθμών που θα συλλέξει κατατάσσεται σε μια κατηγορία, όπως παρουσιάζονται ακολούθως.

Κατηγορία	Βαθμοί	Παρατηρήσεις
1	>7	Εσείς δεν έχετε σχεδόν καθόλου κίνδυνο. Μια ειδική πρόνοια ή πρόληψη δεν είναι αναγκαία στην περίπτωσή σας. Εν τούτοις δεν βλάπτει φυσικά το να προσέχετε για μια υγιεινή διατροφή και για επαρκή κίνηση.
2	7-11	Θα σας συνιστούσαμε λίγη προσοχή, έστω και αν ο κίνδυνος ασθένειας διαβήτη είναι για σας μόνο ελαφρά αυξημένος. Εάν θέλετε να είστε σίγουροι, τηρείστε τους εξής κανόνες: <ul style="list-style-type: none">• Σε περίπτωση <u>επιπλέον βάρους</u> θα πρέπει να προσπαθήσετε να χάσετε επτά τοις εκατό του σωματικού βάρους σας.• <u>Να κινείσθε</u> τουλάχιστον πέντε ημέρες την εβδομάδα για 30 λεπτά κάθε φορά κατά τρόπον, ώστε να ιδρώσετε ελαφρά.• Το <u>λίπος</u> θα πρέπει να αποτελεί μόνο το ανώτατο 30% της τροφής σας.• Το <u>ποσοστό κεκορεσμένων λιπαρών οξέων</u> (κυρίως σε ζωικά λίπη) θα πρέπει να μην υπερβαίνει το 10% της τροφής σας.• Να λαμβάνετε ημερησίως 30 γραμμάρια <u>ινώδεις ουσίες</u>

		(όπως π.χ. σε προϊόντα ολικής άλεσης, λαχανικά, φρούτα).
3	12-14	Εάν εσείς υπάγεστε σε αυτή την ομάδα κινδύνου, δεν επιτρέπεται σε καμία περίπτωση να αναβάλλετε για πολύ καιρό τα μέτρα πρόληψης. Σε αυτό μπορούν να βοηθήσουν συμβουλές ειδικών και οδηγίες για αλλαγή του τρόπου ζωής σας, που εσείς μόνοι σας θα εφαρμόσετε. Καταφύγετε στη βοήθεια ειδικών, όταν αντιληφθείτε ότι δεν τα καταφέρνετε με αυτόν τον τρόπο.
4	15-20	Ο κίνδυνος για σας είναι σοβαρός: Ένα τρίτο των ασθενών με αυτόν τον βαθμό κινδύνου ασθενεί τα επόμενα δέκα χρόνια από διαβήτη. Η υποτίμηση της κατάστασης θα μπορούσε να έχει άσχημες συνέπειες. Στην ιδανική περίπτωση χρησιμοποιείστε την βοήθεια ειδικών. Κάνετε ένα τεστ σακχάρου του αίματος στο φαρμακείο σας, και πηγαίνετε για εξέταση υγείας («Check up από τα 35»).
5	<20	Υπάρχει άμεση ανάγκη δράσης, διότι είναι εντελώς πιθανό, να έχετε ήδη αρρωστήσει από διαβήτη. Αυτό επαληθεύεται για περίπου 35 τοις εκατό των ατόμων, των οποίων η βαθμολογία βρίσκεται πάνω από το 20. Ένα απλό τεστ σακχάρου του αίματος – παραδείγματος χάρη στο φαρμακείο σας – μπορεί να βοηθήσει ως πρόσθετη πληροφορία. Εν τούτοις αυτό δεν αντικαθιστά μια λεπτομερή εργαστηριακή διαγνωστική για τον αποκλεισμό μιας ήδη υπάρχουσας ασθένειας διαβήτη. Γι' αυτό θα πρέπει να κανονίσετε αμέσως μια επίσκεψη στο γιατρό.

Οι ερωτήσεις που τίθενται στους συμμετέχοντες είναι οι εξής:

Πόσων ετών είστε;

<input type="checkbox"/>	κάτω από 35 ετών	0 βαθμοί
<input type="checkbox"/>	35 μέχρι 44 ετών	1 βαθμός
<input type="checkbox"/>	45 μέχρι 54 ετών	2 βαθμοί
<input type="checkbox"/>	55 μέχρι 64 ετών	3 βαθμοί
<input type="checkbox"/>	περισσότερο από 64 ετών	4 βαθμοί

Διαγνώσθηκε διαβήτης σε τουλάχιστον ένα μέλος του συγγενικού σας περιβάλλοντος;

<input type="checkbox"/>	Όχι	0 βαθμοί
<input type="checkbox"/>	Ναι, στους μακρινούς συγγενείς στους φυσικούς παππούδες, θείες, θείους, ξαδέλφες ή ξαδέλφους	3 βαθμοί
<input type="checkbox"/>	Ναι, στους πλησίον συγγενείς στους φυσικούς γονείς, τα παιδιά, τα αδέρφια	5 βαθμοί

Σας χορηγήθηκαν ποτέ φάρμακα κατά της υψηλής πίεσης του αίματος;

<input type="checkbox"/>	Όχι	0 βαθμοί
<input type="checkbox"/>	Ναί	2 βαθμοί

Διαπιστώθηκαν ποτέ σε ιατρικές εξετάσεις πολύ υψηλές τιμές σακχάρου του αίματος;

<input type="checkbox"/>	Όχι	0 βαθμοί
<input type="checkbox"/>	Ναί	5 βαθμοί

Ποια είναι σε σας η αναλογία του ύψους προς το βάρος του σώματος (Body-Mass-Index);

<input type="checkbox"/>	Κάτω από 25	0 βαθμοί
<input type="checkbox"/>	25 μέχρι 30	1 βαθμός
<input type="checkbox"/>	Πάνω από 30	3 βαθμοί

Ποια είναι η περιφέρεια της μέσης σας στο ύψος του αφαλού;

(Εάν δεν έχετε μεζούρα, χρησιμοποιείστε ένα κομμάτι σπάγγο και πάρτε για βοήθεια ένα χάρακα).

	Γυναίκα	Άνδρας	
<input type="checkbox"/>	κάτω από 80 εκατοστά	κάτω από 94 εκατοστά	0 βαθμοί
<input type="checkbox"/>	80 μέχρι 88 εκατοστά	94 μέχρι 102 εκατοστά	3 βαθμοί
<input type="checkbox"/>	πάνω από 88 εκατοστά	πάνω από 102 εκατοστά	4 βαθμοί

Έχετε καθημερινά τουλάχιστον 30 λεπτά σωματικής δραστηριότητας;

- | | | |
|--------------------------|-----|----------|
| <input type="checkbox"/> | Ναι | 0 βαθμοί |
| <input type="checkbox"/> | Όχι | 2 βαθμοί |

Πόσο συχνά τρώτε φρούτα, λαχανικά ή σκούρο ψωμί (ψωμί σίκαλης ή ψωμί ολικής άλεσης);

- | | | |
|--------------------------|---------------|----------|
| <input type="checkbox"/> | Κάθε μέρα | 0 βαθμοί |
| <input type="checkbox"/> | Όχι κάθε μέρα | 1 βαθμός |

Όπως φαίνεται παραπάνω, το σύνολο των ερωτήσεων ταυτίζεται σε σημαντικό βαθμό με αυτό του τεστ Q diabetes 2011 αλλά και του Type II Diabetes Diagnostic Test. Οι ερωτήσεις –κριτήρια που πρόσθεσε η Γερμανική Διαβητολογική Εταιρεία για την ανίχνευση της ασθένειας είναι αν βρέθηκε ποτέ υψηλή τιμή σακχάρου σε εξέταση αίματος, ποια είναι η περιφέρεια μέσης στο ύψος του αφαλού και ποια είναι η συχνότητα κατανάλωσης φρούτων και λαχανικών. Γενικότερα παρατηρείται πως κάποιες από τις εξεταζόμενες παραμέτρους επέχουν σημαντικό ποσοστό επιρροής και συμπεριλαμβάνονται σε όλα τα τεστ, ενώ κάποιοι άλλοι επηρεάζουν σε μικρό ποσοστό τα αποτελέσματα για αυτό και δεν αναφέρονται σε όλα τα τεστ.

3.1.4 TYPE 2 DIABETES RISK ASSESSMENT from Finnish Diabetes Association

Αυτό το τεστ αξιολόγησης για την ανάπτυξη του Σακχαρώδη Διαβήτη αναπτύχθηκε κυρίως για τον γερμανικό πληθυσμό και ανάλογα με το ατομικό σκορ το άτομο τοποθετείται στην ανάλογη κατηγορία κινδύνου για ανάπτυξη διαβήτη.

θα βάλω εδώ στιγμιότυπο από την σελίδα
του τεστ

3.1.5 The Australian Type 2 Diabetes Risk Assessment

Το αυστραλιανό εργαλείο αξιολόγησης κινδύνου για τον Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 2 δημιουργήθηκε από το ινστιτούτο καρδιάς και Διαβήτη Baker για λογαριασμό της Αυστραλίας και μπορεί κανείς να πει ότι είναι ο συγκερασμός όλων των ερωτήσεων των τεστ σε ένα γιατί συμπεριλαμβάνει ερωτήσεις από όλα τα τεστ που προαναφέρθηκαν. Παρακάτω απεικονίζεται ολόκληρο το τεστ μαζί με το σκορ – κριτήριο διάγνωσης της ασθένειας.

Σύμφωνα με το τεστ κάποιος βρίσκεται σε χαμηλό κίνδυνο ανάπτυξης διαβήτη αν έχει μέχρι 5 πόντους γιατί περίπου 1 στα 100 άτομα αναπτύσσουν διαβήτη με τα δικά του χαρακτηριστικά. Μέτριο κίνδυνο ανάπτυξης κινδύνου έχει κάποιος με σκορ 6-11. Πιο συγκεκριμένα για σκορ 6-8 περίπου 1 στα 50 άτομα θα εμφανίσουν διαβήτη ενώ για σκορ 9-11 περίπου 1 στα 30 άτομα θα αναπτύξουν διαβήτη.

Τέλος υψηλό κίνδυνο εμφάνισης διαβήτη παρουσιάζουν όσα άτομα συγκεντρώσουν σκορ πάνω από 12. Για σκορ 12-15 περίπου 1 στα 14 άτομα θα αναπτύξουν διαβήτη ενώ για σκορ από 20 και πάνω 1 στους 3 θα αναπτύξει διαβήτη

Θα βάλω εδώ στιγμιότυπο από τη σελίδα
του τεστ

3.1.6 The Canadian Diabetes Risk Questionnaire

Το καναδικό ερωτηματολόγιο για την εκτίμηση ανάπτυξης του Σακχαρώδη Διαβήτη αποτελείται από 12 ερωτήσεις και αναφέρεται σε πληθυσμό άνω των 44 ετών. Εκτός από την ηλικία και το φύλο το καναδικό ερωτηματολόγιο εστιάζει στα ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά (βάρος - ύψος για τον ακριβή υπολογισμό του BMI και περιφέρεια μέσης), στις διατροφικές συνήθειες και στη φυσική δραστηριότητα, στο ιατρικό ιστορικό (υψηλή πίεση, υψηλό σάκχαρο σε κάποια εξέταση που προηγήθηκε, στη διάρκεια μιας ασθένειας ή στη διάρκεια εγκυμοσύνης ή γέννηση παιδιού που να ζυγίζει πάνω από τέσσερα κιλά), στο οικογενειακό ιστορικό σακχαρώδους διαβήτη, στη φυλή που ανήκουν οι γονείς του εξεταζόμενου καθώς και στο επίπεδο μόρφωσης. Το συνολικό σκορ του εξεταζόμενου δεν αντικαθιστά σε καμία περίπτωση όπως και στα άλλα τεστ την αξία της ιατρικής διάγνωσης αλλά αποτελεί μέσο πρόληψης. Έτσι με σκορ χαμηλότερου του 21 ο εξεταζόμενος έχει χαμηλό επίπεδο κινδύνου ανάπτυξης διαβήτη αρκεί να διατηρηθεί ο υγιεινός τρόπος διαβίωσης. Με σκορ 21-32 ο εξεταζόμενος βρίσκεται σε μέτριο επίπεδο κινδύνου για ανάπτυξη σακχαρώδους διαβήτη και προδιαβήτη. Με σκορ πάνω από 33 ο εξεταζόμενος βρίσκεται σε πολύ υψηλό επίπεδο κινδύνου για να αποκτήσει σακχαρώδη διαβήτη και θα πρέπει να επισκεφτεί κάποιον ιατρό για εξειδικευμένες εξετάσεις (τιμές σακχάρου – γλυκοζυλιωμένη κ.τ.λ)

Παρακάτω παρατίθεται αυτούσιο το τεστ CANRISK

3.1.6 INDIAN DIABETES RISK SCORE (IDRS)

Το ινδικό εργαλείο διάγνωσης του διαβήτη αποτελείται από τέσσερις μόνο ερωτήσεις σχετικά με την ηλικία (χωρίζει την ηλικιακή ομάδα σε τρία γκρουπ κάτω από 35, 35-49 και πάνω από 50), με την κοιλιακή παχυσαρκία (λαμβάνει υπόψη την περιφέρεια μέσης σε άντρες και γυναίκες), με τη φυσική δραστηριότητα και τέλος με το οικογενειακό ιστορικό. Έχει ευαισθησία κοντά στο 72.5% και ακρίβεια της τάξης του 60% λόγω του μεγάλου πληθυσμού στον οποίο βασίστηκε η έρευνα.. το πλεονέκτημα του IDRS είναι η απλότητα του , το χαμηλό του κόστος, και η ευκολία εφαρμογής του.

3.2 Ανάλυση Δημογραφικών Στοιχείων της Έρευνας

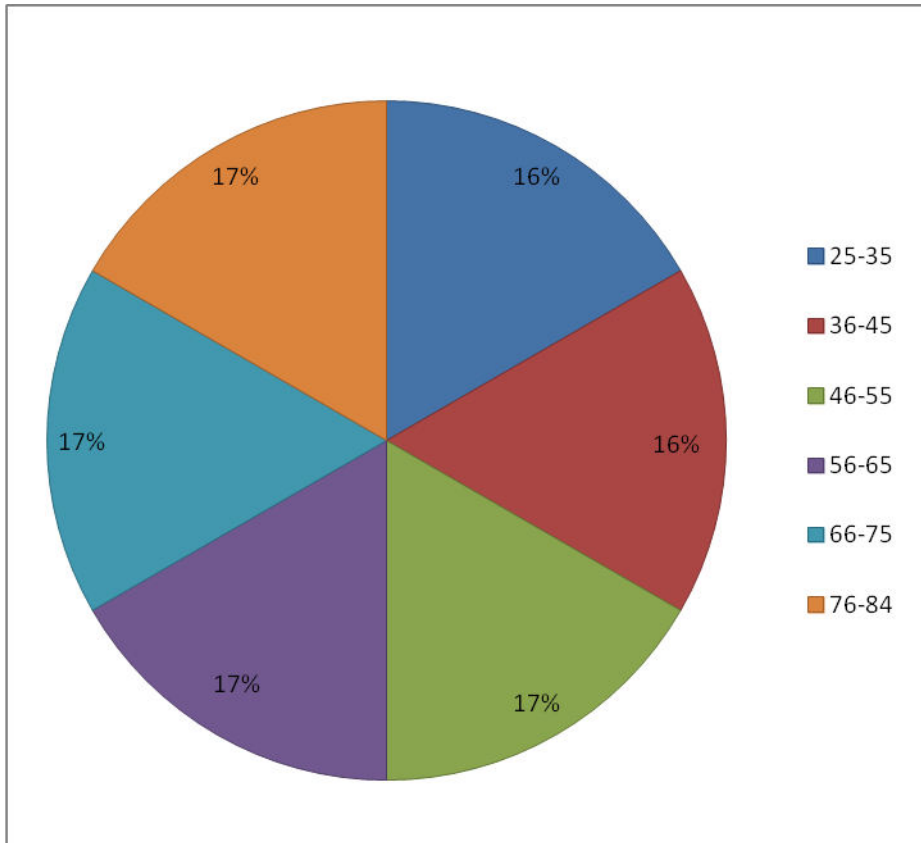
ΠΕΙΡΑΜΑΤΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

Το παρόν κεφάλαιο περιγράφει αναλυτικά τα αποτελέσματα της έρευνας που διενεργήθηκε σε Έλληνες πολίτες, ηλικίας 25 - 84 ετών. Τα αποτελέσματα για κάθε ενότητα που περιγράφεται παρακάτω, περιέχουν σφάλμα εκτίμησης της τάξης του +/- 1,00%.

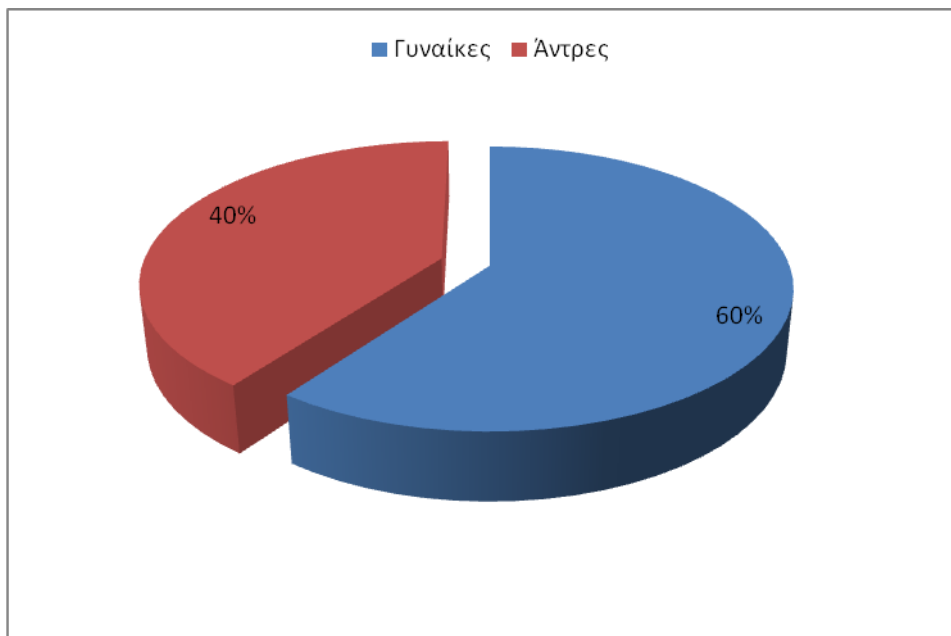
Πραγματοποιήθηκε επιλογή στρωματοποιημένου τυχαίου δείγματος 120 Ελλήνων πολιτών. Η έρευνα πραγματοποιήθηκε την περίοδο Οκτώβριος - Δεκέμβριος 2013. Με πρόβλεψη για να είναι το δείγμα όσο γίνεται πιο αντιπροσωπευτικό και αμερόληπτο η επιλογή έγινε με βάση την ηλικιακή ομάδα (25-35, 36-45, 46-55, 56-65, 66-75, 76-84) και το φύλο (39% άνδρες, 61% γυναίκες). Συγκεκριμένα το δείγμα που μελετήθηκε παρουσιάζει τα εξής χαρακτηριστικά.

Πίνακας 1 Κατηγοριοποίηση δείγματος βάσει της ηλικιακής ομάδας στην οποία ανήκει

α/α	Εύρος Ηλικίας	Αριθμός Δείγματος	Θήλυς	Άρρενες
1	25-35	20	13	7
2	36-45	20	10	10
3	46-55	20	15	5
4	56-65	20	13	7
5	66-75	20	14	6
6	76-85	20	7	13
	Σύνολο	120	72	48



Διάγραμμα 1 Ταξινόμηση δείγματος βάσει την ηλικιακής ομάδας



Διάγραμμα 2 Ταξινόμηση δείγματος βάσει το φύλλο του

Λαμβάνοντας υπόψη τους παράγοντες με τους οποίους ευνοείται η εμφάνιση του διαβήτη ,και την γνωστή φράση του Ιπποκράτη « το προλαμβάνειν καλύτερο του θεραπεύειν» στην οποία περικλείεται μια φιλοσοφία η οποία βρίσκει σημαντική εφαρμογή ακόμα και στις μέρες μας και ιδίως σε ό,τι αφορά το σακχαρώδη διαβήτη και τις επιπλοκές του, η παρούσα μελέτη έρχεται να υποστηρίξει ότι το διαγνωστικό εργαλείο Q diabetes test 2011 που είναι το εργαλείο που βασίστηκε η έρευνα καθώς και τα άλλα που παρουσιάστηκαν παραπάνω είναι πολύτιμα σε ότι αφορά την πρόληψη του ΣΔ και καλό είναι να λαμβάνονται υπόψη από τους γιατρούς όλων των χωρών και ιδίως αυτών από τα οποία προέρχονται τα τεστ. Η έρευνα πραγματοποιήθηκε με το Q Diabetes test 2011 το οποίο είναι ένα λογισμικό –ερωτηματολόγιο στο οποίο περιλαμβάνονται οι εξής ερωτήσεις : βάρος, ύψος, ηλικία , φύλο ,εθνικότητα και σε ότι αφορά την κλινική κατάσταση αν το άτομο είναι καπνιστής , αν υπάρχει συγγενής α΄ βαθμού με διαβήτη ,αν το άτομο έχει ιστορικό με καρδιολογικά προβλήματα ,αν το άτομο έχει υψηλή πίεση που να χρειάζεται φαρμακευτική αγωγή και αν το άτομο παίρνει σε σταθερή βάση στεροειδή, ερωτήσεις που αποτελούν κάθε μία ξεχωριστά προδιαθεσιακό παράγοντα για ανάπτυξη σακχαρώδη διαβήτη. Το συγκεκριμένο τεστ αναπτύχθηκε για να υπολογίζει τον κίνδυνο ανάπτυξης Σακχαρώδους Διαβήτη σε βάθος χρόνου δεκαετίας λαμβάνοντας υπόψη την εθνολογική και την κοινωνικοοικονομική διαφορετικότητα του πληθυσμού σε Αγγλία και Ουαλία. Πήραν μέρος 355 γιατροί του συστήματος υγείας και 176 ανεξάρτητοι ιατροί για την επικύρωση του αλγόριθμου που επικυρώνει το τεστ, καθώς και 2 540 753 άτομα ηλικίας από 25-79 , από την 1^η Ιανουαρίου 1993 μέχρι τις 31 Μαρτίου 2008. Η εισαγωγή των ατόμων στην έρευνα γινόταν σε όλη την διάρκεια της , χωρίς να υπάρχει συγκεκριμένη ημερομηνία εισαγωγής όλων των ατόμων ώστε να αντικατοπτρίζει την πραγματικότητα της άσκησης της κλινικής πράξης. Εξαιρέθηκαν ασθενείς που είχαν διαγνωσθεί είτε με διαβήτη τύπου 1 είτε με διαβήτη τύπου 2,προσωρινά διαμένοντες στη χώρα, ασθενείς που διέκοπταν την επαφή τους με την πρακτική και αυτούς που δεν είχαν έναν έγκυρο ταχυδρομικό κώδικα.(περίπου 4% του δείγματος). Στη δική μου έρευνα , χρησιμοποιήθηκε το q diabetes test 2011 εξαιρώντας τους παράγοντες εθνικότητα (ήταν όλοι Έλληνες πολίτες),τον ταχυδρομικό κώδικα και προηγούμενη διάγνωση για διαβήτη τύπου

1 ή διαβήτη τύπου 2 και με την πρόβλεψη να είναι το δείγμα όσο γίνεται πιο αντιπροσωπευτικό και αμερόληπτο η επιλογή έγινε με βάση την ηλικιακή ομάδα (25-35, 36-45, 46-55, 56-65, 66-75, 76-84) και το φύλο (48 άνδρες, 72 γυναίκες) από τον Σεπτέμβριο μέχρι τον Δεκέμβριο του 2013. Δεν υπήρξε δηλαδή κλειστή ημερομηνία έναρξης της έρευνας αλλά το δείγμα μεγάλωνε μέχρι και την τελευταία μέρα στα μέσα του Δεκέμβρη του 2013 όπου και ολοκληρώθηκε ποσοτικά το δείγμα της μελέτης μου αποτέλεσαν Έλληνες εθελοντές πολίτες της καυκάσιας φυλής, που διαμένουν μόνιμα στην Ελλάδα. Για τις ηλικιακές ομάδες άνω των 65 ετών πηγή του δείγματος μου αποτέλεσαν εθελοντές θαμώνες των Κ.Α.Π.Η της Δυτικής Θεσσαλονίκης κυρίως. Η συμπλήρωση του ερωτηματολογίου (το οποίο πάρθηκε αυτούσιο από το διαδίκτυο και προσαρμόστηκε στις ανάγκες της ελληνικής πραγματικότητας) που γινόταν με την διαδικασία της προσωπικής συνέντευξης για την κατανόηση των ερωτήσεων του λογισμικού ειδικά από τις μεγαλύτερες ηλικίες , οι ανθρωπομετρικές μετρήσεις και το πέρασμα στη συνέχεια των στοιχείων στο λογισμικό καθώς και η εξαγωγή των αποτελεσμάτων δηλαδή του σκορ για το ποσοστό κινδύνου για την ανάπτυξη διαβήτη τα επόμενα δέκα χρόνια ήταν καθόλη την διάρκεια της έρευνας δική μου ευθύνη .Πιο συγκεκριμένα και ότι αφορά τις ανθρωπομετρικές μετρήσεις, το σωματικό βάρος μετρήθηκε με ελαφρύ ρουχισμό και χωρίς παπούτσια με ακρίβεια 0,5kg σε βαθμονομημένο ηλεκτρονικό ζυγό. Προκειμένου να ισοσκελιστεί η διαφορά στο σωματικό βάρος που προκύπτει από το ρουχισμό αφαιρέθηκε 0,5 kg από την αναγραφόμενη τιμή. Το σωματικό ύψος μετρήθηκε χωρίς παπούτσια με χρήση φορητού αναστημόμετρου. Τα αποτελέσματα διαμορφώθηκαν συγκεντρωτικά σε πίνακες και επεξεργάστηκαν στατιστικά με το πρόγραμμα excel.Θα πρέπει να σημειωθεί ότι σε κανένα άτομο το οποίο αποτέλεσε μέρος της έρευνας δεν εξακριβώθηκε αν τελικά παρουσίασε διαβήτη το επόμενο διάστημα και θα ήταν μια καλή ευκαιρία για μελλοντική διερεύνηση

Στην συνέχεια ακολουθεί ποσοτική ανάλυση των αποτελεσμάτων για κάθε μια κατηγορία δείγματος

3.2.1 Κατηγορία 1^η (25-35)

Το δείγμα για την πρώτη ομάδα είναι 20 άτομα, ηλικίας από 25 έως 35 ετών. Όλα τα άτομα της πρώτης κατηγορίας είναι λευκοί και δεν έχει παρουσιάσει κανένας τους έμφραγμα ή εγκεφαλικό. Ο μέσος όρος του BMI του δείγματος είναι 31 το οποίο το καθιστά παχύσαρκο

Πίνακας 2 Βασικά χαρακτηριστικά δείγματος 20 ατόμων ηλικίας 25 – 35 ετών

α/α	Βάρος	Ύψος	BMI	Αξιολόγηση BMI	Κίνδυνος Ανάπτυξης % σε 10 έτη
1	61	166	22,14	Κανονικό Βάρος	0,3
2	79	170	27,34	Υπέρβαρος	0,5
3	88	184	25,99	Υπέρβαρος	0,9
4	91	202	22,3	Κανονικό Βάρος	1,2
5	92	181	28,08	Υπέρβαρος	1,3
6	88	169	30,81	Παχύσαρκος	1,9
7	93	170	32,18	Παχύσαρκος	2,1
8	102	165	37,47	Παχύσαρκος	2,2
9	106	187	30,31	Παχύσαρκος	2,3
10	114	180	35,19	Παχύσαρκος	3,6
11	87	151	38,16	Παχύσαρκος	3,8
12	114	180	35,19	Παχύσαρκος	4,5
13	79	166	28,67	Υπέρβαρος	4,8
30	69	159	27,29	Υπέρβαρος	0,6
15	75	162	28,58	Υπέρβαρος	1,2
16	95	167	34,06	Παχύσαρκος	6,1
17	75	170	25,95	Υπέρβαρος	1,2
18	90	164	33,46	Παχύσαρκος	2,6
19	130	173	43,44	Παχύσαρκος	8,6
20	90	164	33,46	Παχύσαρκος	2,6
M.O.			31,00		2,615

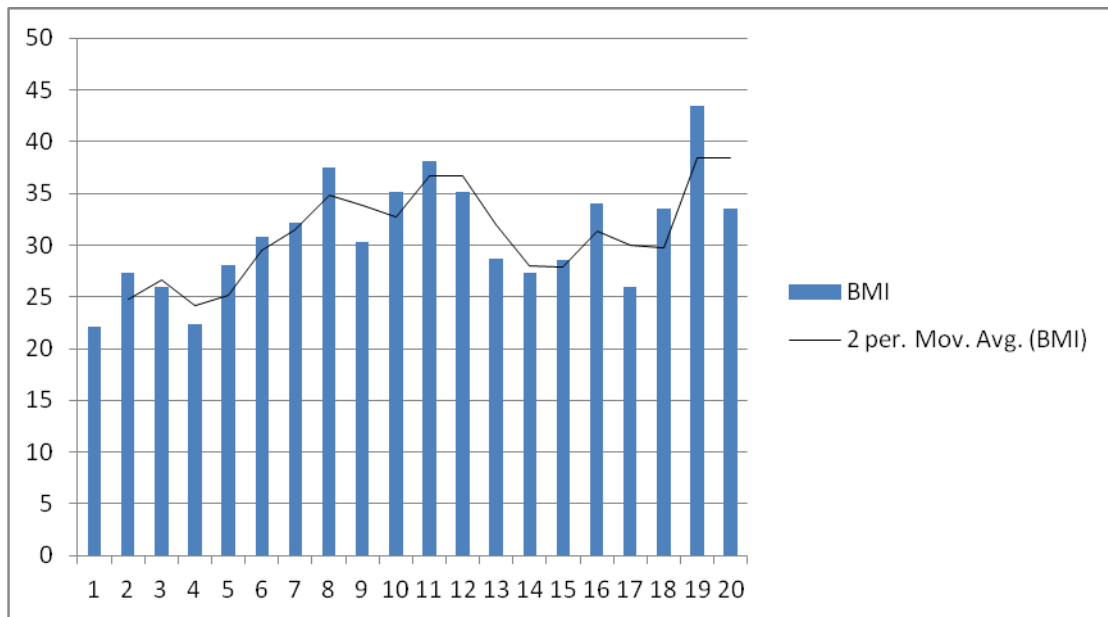
Σελίδα συγκεντρωτικού πίνακα 25-35

Από τα αποτελέσματα της έρευνας προκύπτει πως 12 εκ των 20 ατόμων είναι μη καπνιστές. Από αυτούς κανένας δεν έχει οικογενειακό ιστορικό με σακχαρώδη διαβήτη. Από τους 12 μη καπνίζοντες μόνο ένας έχει κανονικό βάρος. Από τους υπόλοιπους 3 είναι υπέρβαροι και 8 παχύσαρκοι.

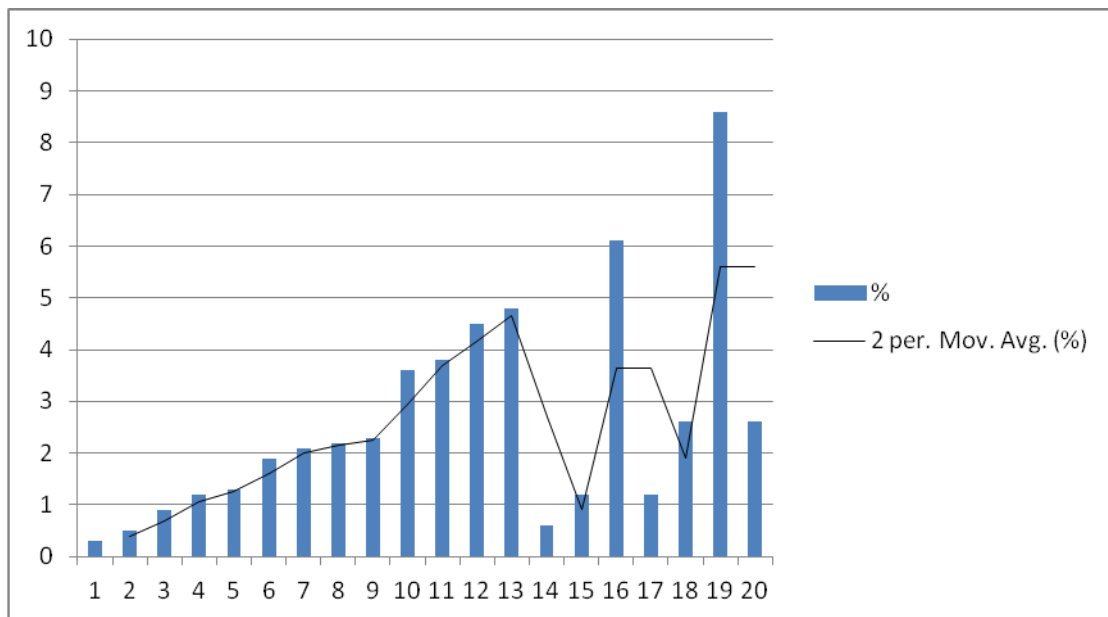
Αντίστοιχα οι καπνίζοντες είναι 8 άτομα που διακρίνονται σε ελαφρούς καπνιστές, συστηματικούς και βαρείς. Εξ αυτών οι 3 παρουσιάζουν οικογενειακό ιστορικό. Από την αξιολόγηση του BMI τους προκύπτει πως 1 έχει κανονικό βάρος 4 είναι υπέρβαροι και 3 παχύσαρκοι.

Αναλύοντας τις πιθανότητες παρουσίασης διαβήτη σε μια δεκαετία παρατηρείται πως τις μικρότερες πιθανότητες παρουσιάζει ο τύπος ατόμου (α.μ.: 1) που δεν είναι καπνιστής, έχει κανονικό βάρος και δεν έχει οικογενειακό ιστορικό, (πιθανότητες 0,3%). Στον αντίποδα βρίσκεται το άτομο με Α.Μ. : 19 όπου είναι παχύσαρκος, βαρύς καπνιστής χωρίς οικογενειακό ιστορικό (πιθανότητες : 8,6%). Και οι δύο περιπτώσεις είναι γυναίκες.

Σύμφωνα με τα όσα αναφέρθηκαν στην θεωρία και βάσει των ως άνω βγαίνει το συμπέρασμα πως το bmi επηρεάζει και τις πιθανότητες εμφάνισης σακχαρώδη διαβήτη. Συγκεκριμένα παρατηρείται πως αυξημένο BMI μεγαλώνει και τις πιθανότητες εμφάνισης σακχαρώδη διαβήτη στο μέλλον. Τα διαγράμματα που ακολουθούν τεκμηριώνουν την εν λόγω άποψη.



Διάγραμμα 3 Διάταξη δεδομένων BMI για κάθε ένα από τα 20 δείγματα



Διάγραμμα 4 Διάταξη δεδομένων κινδύνου ανάπτυξης σακχαρώδη διαβήτη στο μέλλον για κάθε ένα από τα 20 δείγματα

3.2.2 Κατηγορία 2^η (36-45)

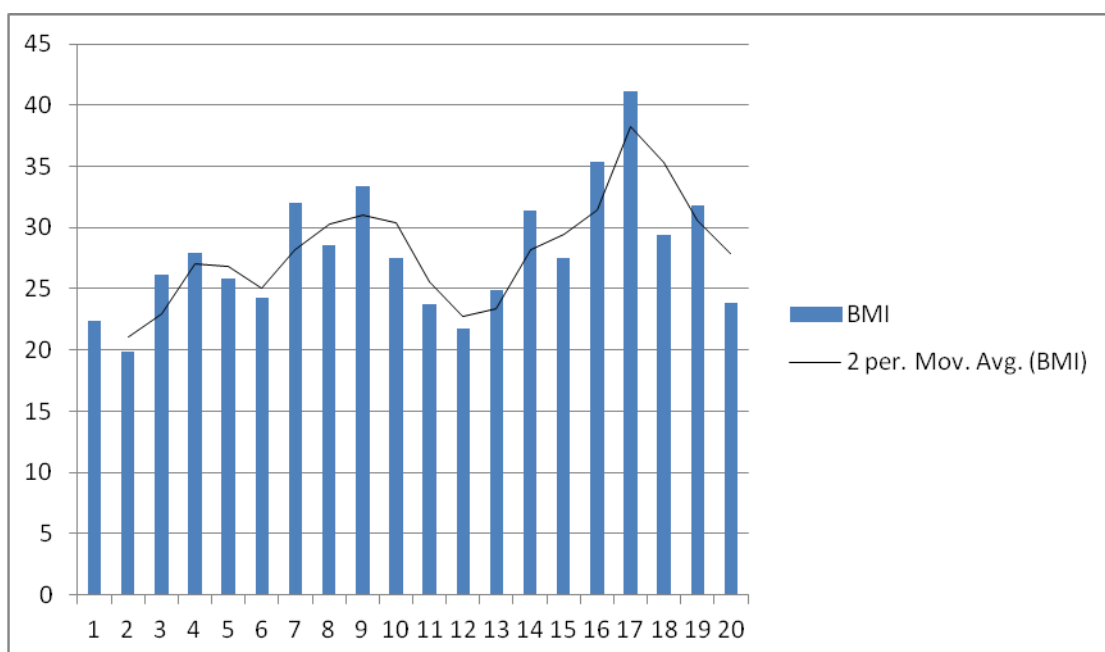
Η δεύτερη ομάδα αποτελείται από άτομα ηλικίας 36 έως 45 ετών. Όλα τα άτομα της δεύτερης κατηγορίας είναι λευκοί και δεν έχει παρουσιάσει κανένας τους έμφραγμα ή εγκεφαλικό.

Πίνακας 3 Βασικά χαρακτηριστικά δείγματος 20 ατόμων ηλικίας 36 – 45 ετών

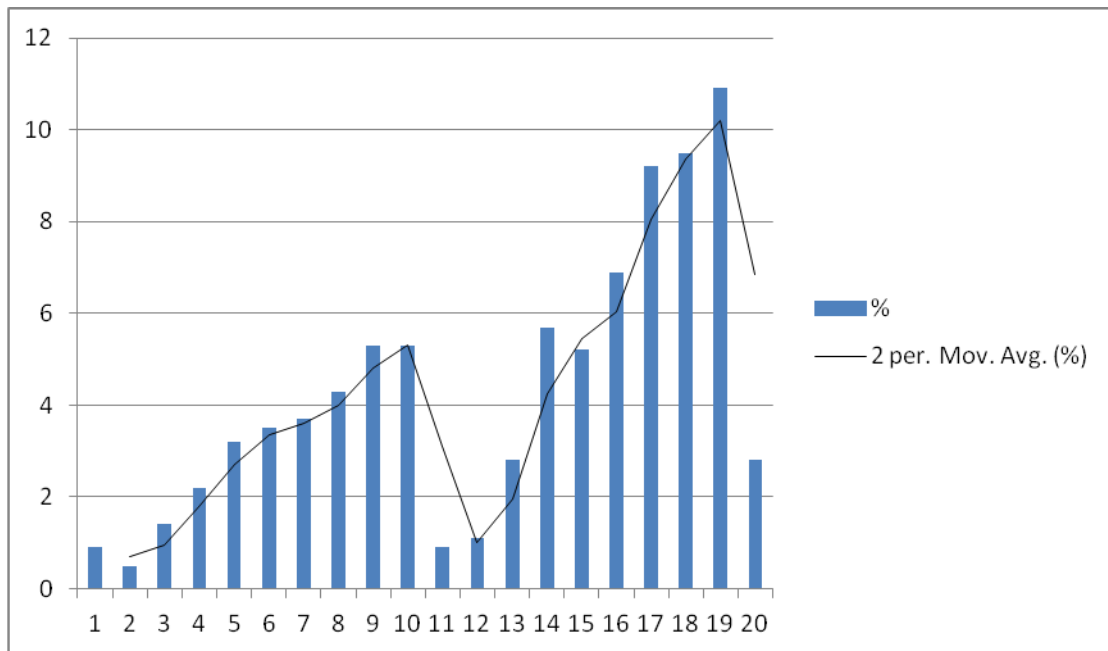
α/α	Βάρος	Ύψος	BMI	Αξιολόγηση BMI	Κίνδυνος Ανάπτυξης % σε 10 έτη
21	61	165	22,41	Κανονικό Βάρος	0,9
22	52	162	19,81	Κανονικό Βάρος	0,5
23	73	167	26,18	Υπέρβαρος	1,4
24	68	156	27,94	Υπέρβαρος	2,2
25	72	167	25,82	Υπέρβαρος	3,2
26	77	178	24,3	Κανονικό Βάρος	3,5
27	86	164	31,98	Παχύσαρκος	3,7
28	76	163	28,6	Υπέρβαρος	4,3
29	93	167	33,35	Παχύσαρκος	5,3
30	87	178	27,46	Υπέρβαρος	5,3
31	51	155	23,73	Κανονικό Βάρος	0,9
32	60	166	21,77	Κανονικό Βάρος	1,1
33	79	178	24,93	Κανονικό Βάρος	2,8
34	95	174	31,38	Παχύσαρκος	5,7
35	73	163	27,48	Υπέρβαρος	5,2
36	131	192	35,34	Παχύσαρκος	6,9
37	104	159	41,14	Παχύσαρκος	9,2
38	89	174	29,4	Υπέρβαρος	9,5
39	92	170	31,83	Παχύσαρκος	10,9
40	74	176	23,89	Κανονικό Βάρος	2,8
M.O.			27,94		4,27

Σελίδα συγκεντρωτικού πίνακα 36-45

Αντίστοιχα με την πρώτη κατηγορία που ελέγχθηκε αναλύοντας τις πιθανότητες παρουσίας διαβήτη σε μια δεκαετία παρατηρείται πως τις μικρότερες πιθανότητες παρουσιάζουν τα δείγματα με αριθμό μητρώου 21 και 22, τα οποία έχουν 0,9 και 0,5 αντίστοιχα κίνδυνο ανάπτυξης διαβήτη. Αν και αρχικά το αποτέλεσμα είναι αντιφατικό δεδομένου ότι το δείγμα 21 έχει κανονικό βάρος ενώ το 22 είναι υπέρβαρο, κατόπιν εξέτασης των λοιπών χαρακτηριστικών τους παρατηρείται πως το δείγμα 21 είναι βαρύς καπνιστής ενώ ο 22 είναι συστηματικός καπνιστής. Κατά τα άλλα τα δύο δείγματα ταυτίζονται.



Διάγραμμα 5 Παράλληλη διάταξη δεδομένων I κινδύνου ανάπτυξης σακχαρώδη διαβήτη στο μέλλον για κάθε ένα από τα 20 δείγματα.



Διάγραμμα 6 Διάταξη δεδομένων κινδύνου ανάπτυξης σακχαρώδη διαβήτη στο μέλλον για κάθε ένα από τα 20 δείγματα

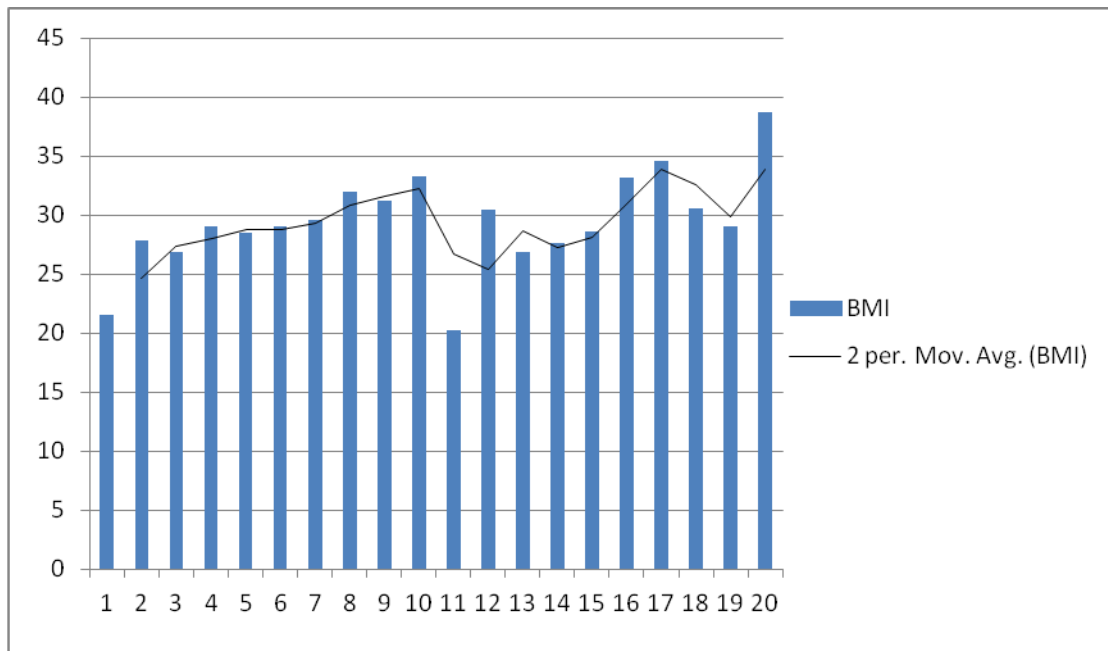
3.2.3 Κατηγορία 3^η (46-55)

Αντίστοιχα με τις προηγούμενες κατηγορίες, το δείγμα για την 3^η κατηγορία είναι 20 άτομα, με μέσο όρο BMI 29,43 (υπέρβαροι).

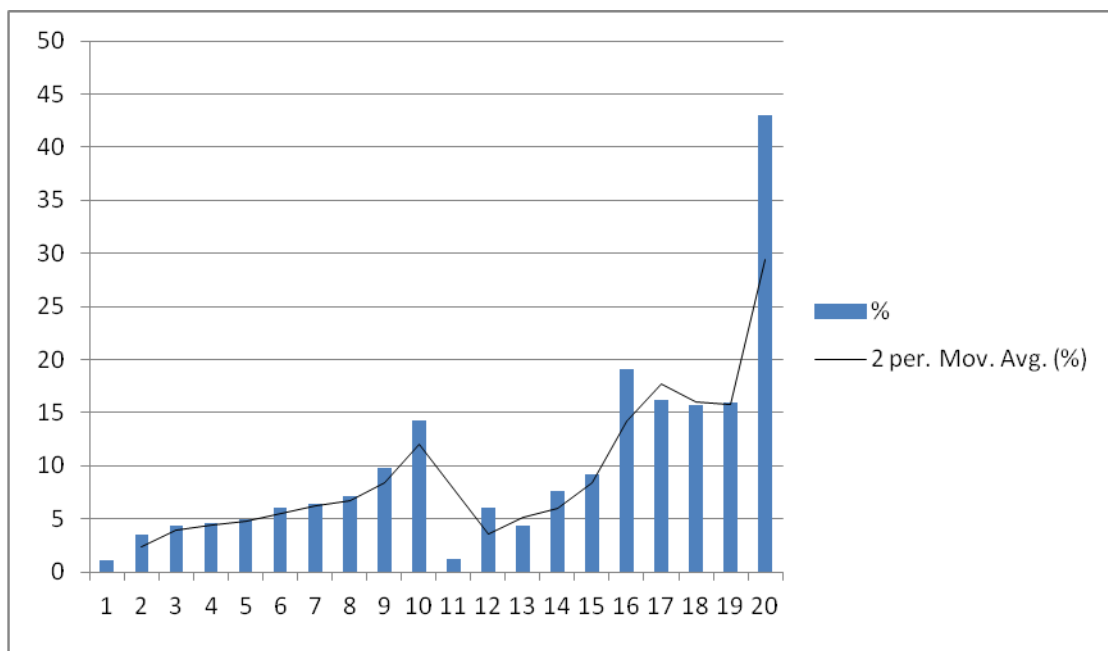
Πίνακας 4 Βασικά χαρακτηριστικά δείγματος 20 ατόμων ηλικίας 46 – 55 ετών

α/α	Βάρος	Ύψος	BMI	Αξιολόγηση BMI	Κίνδυνος Ανάπτυξης % σε 10 έτη
41	60	167	21,51	Κανονικό Βάρος	1,1
42	66	154	27,83	Υπέρβαρος	3,5
43	75	167	26,89	Υπέρβαρος	4,3
44	91	171	29,05	Υπέρβαρος	4,6
45	72	159	28,48	Υπέρβαρος	4,9
46	84	170	29,07	Υπέρβαρος	6,1
47	72	156	29,59	Υπέρβαρος	6,4
48	85	163	31,99	Παχύσαρκος	7,1
49	86	166	31,21	Παχύσαρκος	9,8
50	109	181	33,27	Παχύσαρκος	14,3
51	55	165	20,2	Κανονικό Βάρος	1,2
52	82	164	30,49	Παχύσαρκος	6
53	69	161	26,81	Υπέρβαρος	4,3
54	77	167	27,61	Υπέρβαρος	7,6
55	77	167	28,63	Υπέρβαρος	9,2
56	85	160	33,2	Παχύσαρκος	19,1
57	93	164	34,58	Παχύσαρκος	16,2
58	98	179	30,59	Παχύσαρκος	15,7
59	86	172	29,07	Υπέρβαρος	15,9
60	99	160	38,67	Παχύσαρκος	43
M.O.			29,43		10,01

Σελίδα συγκεντρωτικού πίνακα
ηλικιών 46-55



Διάγραμμα 7 Διάταξη δεδομένων BMI για κάθε ένα από τα 20 δείγματα.



Διάγραμμα 8 Παράλληλη διάταξη δεδομένων BMI κινδύνου ανάπτυξης σακχαρώδη διαβήτη στο μέλλον για κάθε ένα από τα 20 δείγματα.

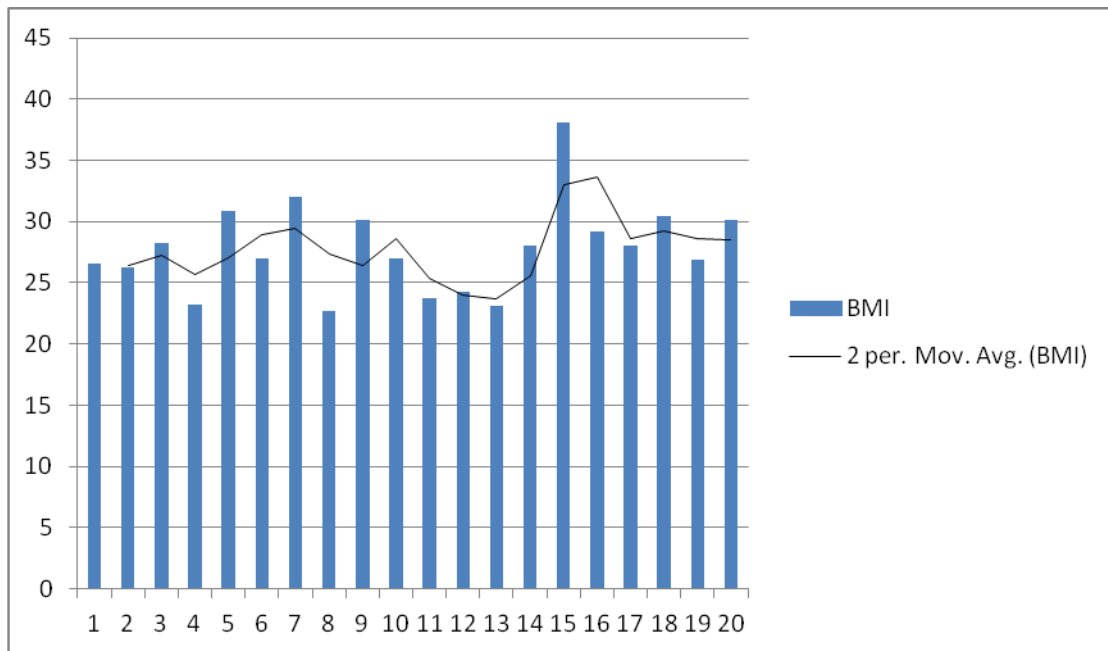
3.2.4 Κατηγορία 4^η (56-65)

Και σε αυτήν την κατηγορία το δείγμα είναι 20 άτομα με μέσο όρο BMI 27,78 (υπέρβαροι). Και εδώ όλα τα άτομα είναι λευκοί και μόνο έξι άτομα ανήκουν στην κατηγορία παχύσαρκοι

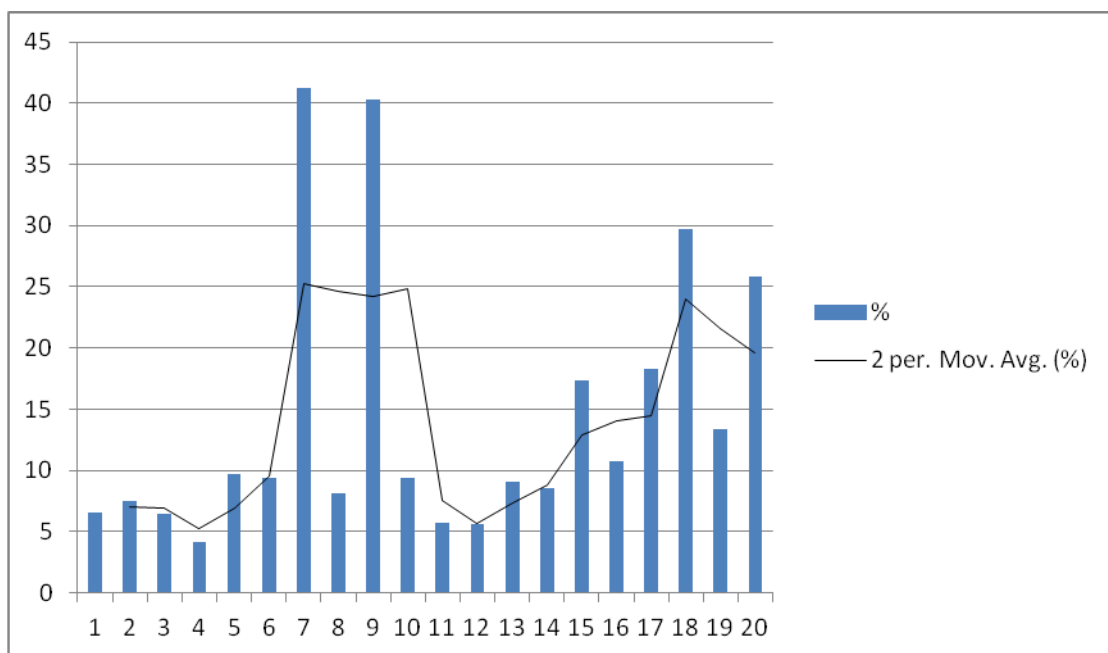
Πίνακας 7 Βασικά χαρακτηριστικά δείγματος 20 ατόμων ηλικίας 56 – 65 ετών

α/α	Βάρος	Ύψος	BMI	Αξιολόγηση BMI	Κίνδυνος Ανάπτυξης % σε 10 έτη
61	73	165	26,56	Υπέρβαρος	6,5
62	75	165	26,3	Υπέρβαρος	7,5
63	75	163	28,23	Υπέρβαρος	6,4
64	71	175	23,18	Κανονικό Βάρος	4,1
65	76	157	30,83	Παχύσαρκος	9,7
66	69	160	26,95	Υπέρβαρος	9,4
67	83	162	31,99	Παχύσαρκος	41,2
69	58	160	22,66	Κανονικό Βάρος	8,1
70	84	167	30,12	Παχύσαρκος	40,3
71	47	155	27,01	Υπέρβαρος	9,4
72	77	180	23,77	Κανονικό Βάρος	5,7
73	66	165	24,24	Κανονικό Βάρος	5,6
74	75	180	23,15	Κανονικό Βάρος	9,1
75	81	170	28,03	Υπέρβαρος	8,5
76	101	163	38,1	Παχύσαρκος	17,3
77	83	171	29,14	Υπέρβαρος	10,7
78	79	168	27,99	Υπέρβαρος	18,3
98	84	167	30,41	Παχύσαρκος	29,7
102	70	162	26,84	Υπέρβαρος	13,4
118	81	162	30,11	Παχύσαρκος	25,8
M.O.			27,78		14,3%

Σελίδα συγκεντρωτικού πίνακα ηλικιών
66-75



Διάγραμμα 9 Διάταξη δεδομένων BMI για κάθε ένα από τα 20 δείγματα.



Διάγραμμα 10 Διάταξη δεδομένων κινδύνου ανάπτυξης σακχαρώδη διαβήτη στο μέλλον για κάθε ένα από τα 20 δείγματα.

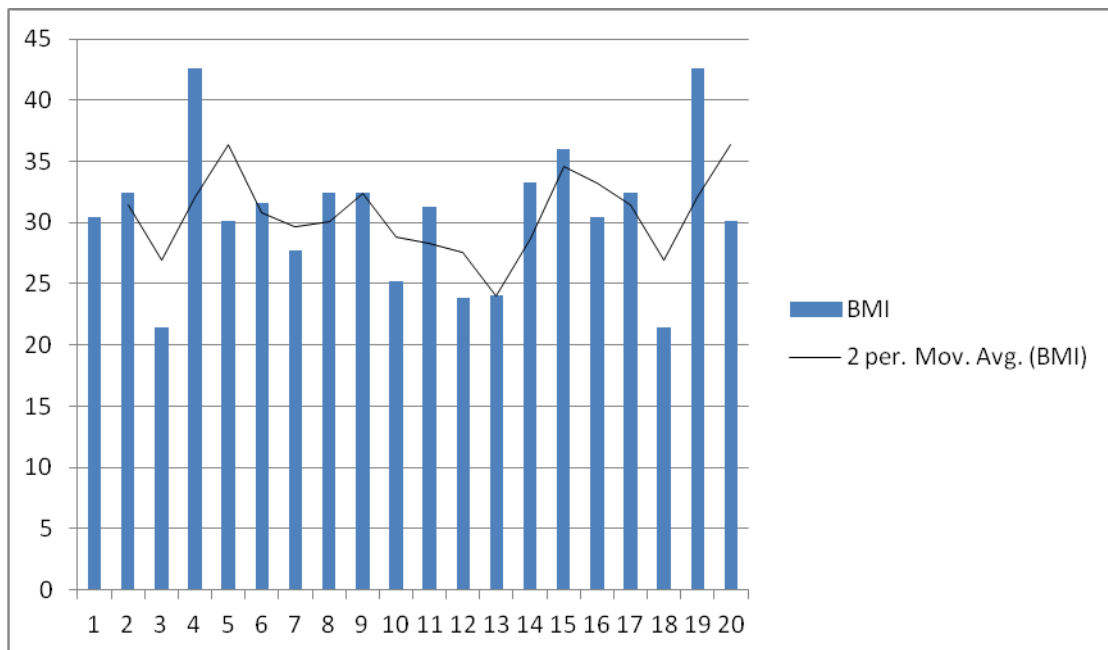
3.2.5 Κατηγορία 5^η (66 – 75)

Και σε αυτήν την κατηγορία το δείγμα είναι 20 άτομα με μέσο όρο BMI 30,33 παχύσαρκοι), παρόλο που από το δείγμα αποτελείται από τέσσερα άτομα με κανονικό βάρος και δύο υπέρβαρους. Όλοι οι άλλοι ανήκουν στην κατηγορία παχύσαρκοι.

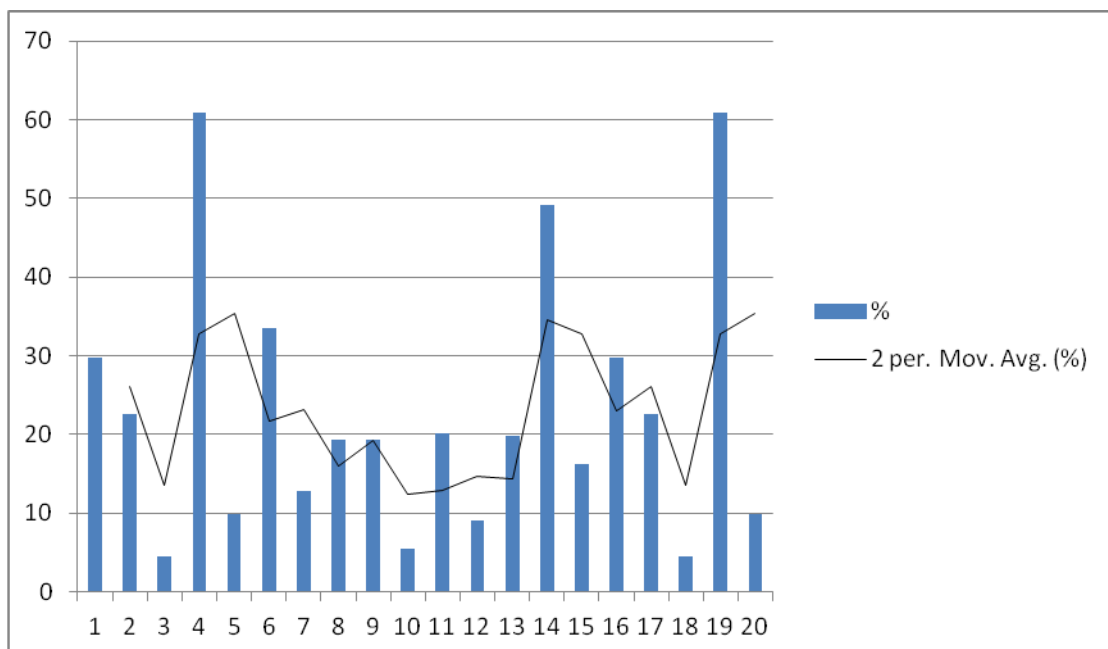
Πίνακας 8 Βασικά χαρακτηριστικά δείγματος 20 ατόμων ηλικίας 66 – 75 ετών

α/α	Βάρος	Ύψος	BMI	Αξιολόγηση BMI	Κίνδυνος Ανάπτυξης % σε 10 έτη
79	74	156	30,41	Παχύσαρκος	29,7
80	79	156	32,46	Παχύσαρκος	22,6
81	62	170	21,45	Κανονικό Βάρος	4,5
83	105	157	42,6	Παχύσαρκος	60,9
85	77	160	30,08	Παχύσαρκος	9,8
87	46	155	31,63	Παχύσαρκος	33,5
88	65	153	27,77	Υπέρβαρος	12,8
89	74	151	32,45	Παχύσαρκος	19,3
90	70	147	32,39	Παχύσαρκος	19,3
91	80	178	25,25	Υπέρβαρος	5,5
92	77	157	31,24	Παχύσαρκος	20,2
93	69	170	23,88	Κανονικό Βάρος	9
94	64	163	24,09	Κανονικό Βάρος	19,8
95	95	169	33,26	Παχύσαρκος	49,2
100	91	159	36	Παχύσαρκος	16,3
79	74	156	30,41	Παχύσαρκος	29,7
80	79	156	32,46	Παχύσαρκος	22,6
81	62	170	21,45	Κανονικό Βάρος	4,5
83	105	157	42,6	Παχύσαρκος	60,9
85	77	160	30,08	Παχύσαρκος	9,8
M.O.			30,33		22,16

Σελίδα συγκεντρωτικού πίνακα ηλικιών
66-75



Διάγραμμα 11 Διάταξη δεδομένων BMI για κάθε ένα από τα 20 δείγματα.



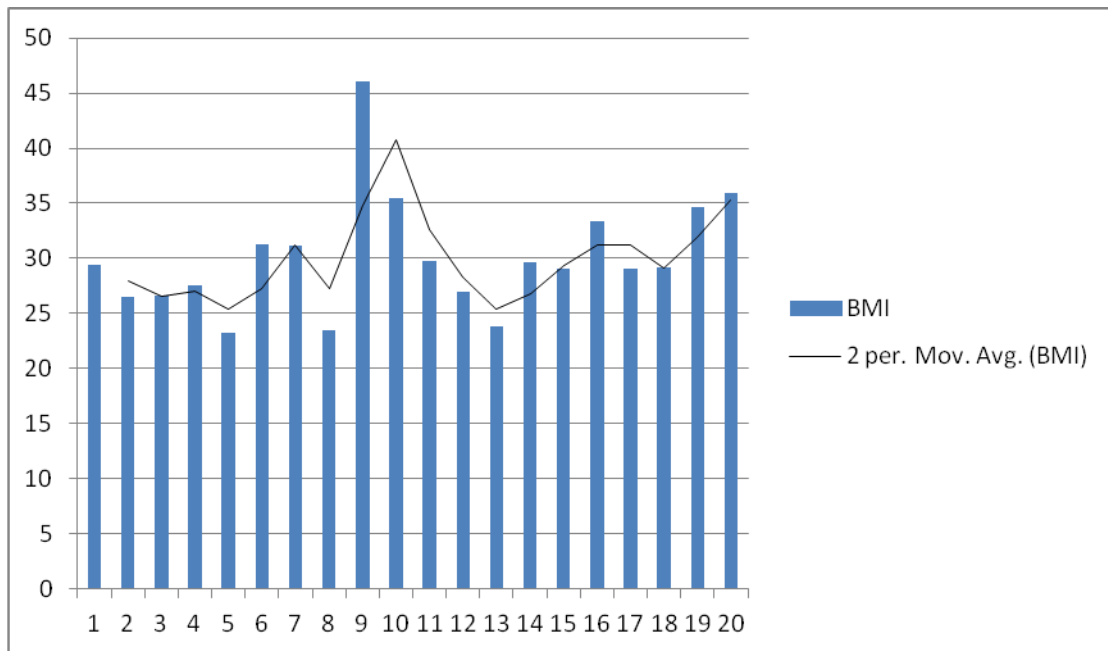
Διάγραμμα 12 Διάταξη δεδομένων κινδύνου ανάπτυξης σακχαρώδη διαβήτη στο μέλλον για κάθε ένα από τα 20 δείγματα.

3.2.6 Κατηγορία 6^η (76 – 85)

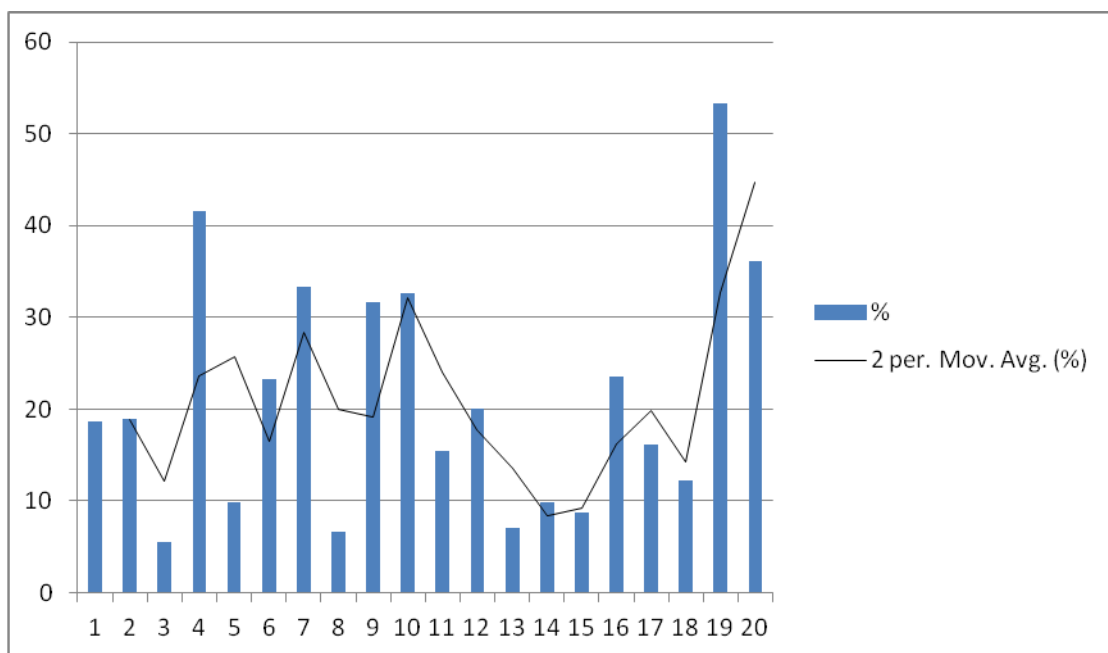
Και σε αυτήν την κατηγορία το δείγμα είναι 20 άτομα με μέσο όρο BMI 30,1 (παχύσαρκοι), παρόλο που από το δείγμα αποτελείται από εννιά υπέρβαρους και τρεις με κανονικό βάρος. Όλοι οι άλλοι ανήκουν στην κατηγορία παχύσαρκοι.

α/α	Βάρος	Ύψος	BMI	Αξιολόγηση BMI	Κίνδυνος Ανάπτυξης % σε 10 έτη
96	73	156	29,42	Υπέρβαρος	18,7
97	74	167	26,53	Υπέρβαρος	18,9
101	83	176	26,58	Υπέρβαρος	5,5
103	76	165	27,55	Υπέρβαρος	41,6
104	68	171	23,26	Κανονικό Βάρος	9,8
105	100	179	31,21	Παχύσαρκος	23,3
106	88	168	31,13	Παχύσαρκος	33,3
107	74	178	23,42	Κανονικό Βάρος	6,6
108	102	148	46,11	Παχύσαρκος	31,6
109	82	152	35,49	Παχύσαρκος	32,6
110	72	156	29,76	Υπέρβαρος	15,4
111	70	161	26,94	Υπέρβαρος	20,1
112	77	180	23,77	Κανονικό Βάρος	7
113	76	160	29,69	Υπέρβαρος	9,8
114	92	178	29,04	Υπέρβαρος	8,7
115	93	168	33,35	Παχύσαρκος	23,6
116	75	155	29,09	Υπέρβαρος	16,2
117	63	147	29,15	Υπέρβαρος	12,2
119	153	83	34,6	Παχύσαρκος	53,3
120	93	161	35,88	Παχύσαρκος	36,1
M.O.			30,1		16,74

Σελίδα συγκεντρωτικού πίνακα
ηλικιών 76-85



Διάγραμμα 13: Διάταξη δεδομένων BMI για κάθε ένα από τα 20 δείγματα.



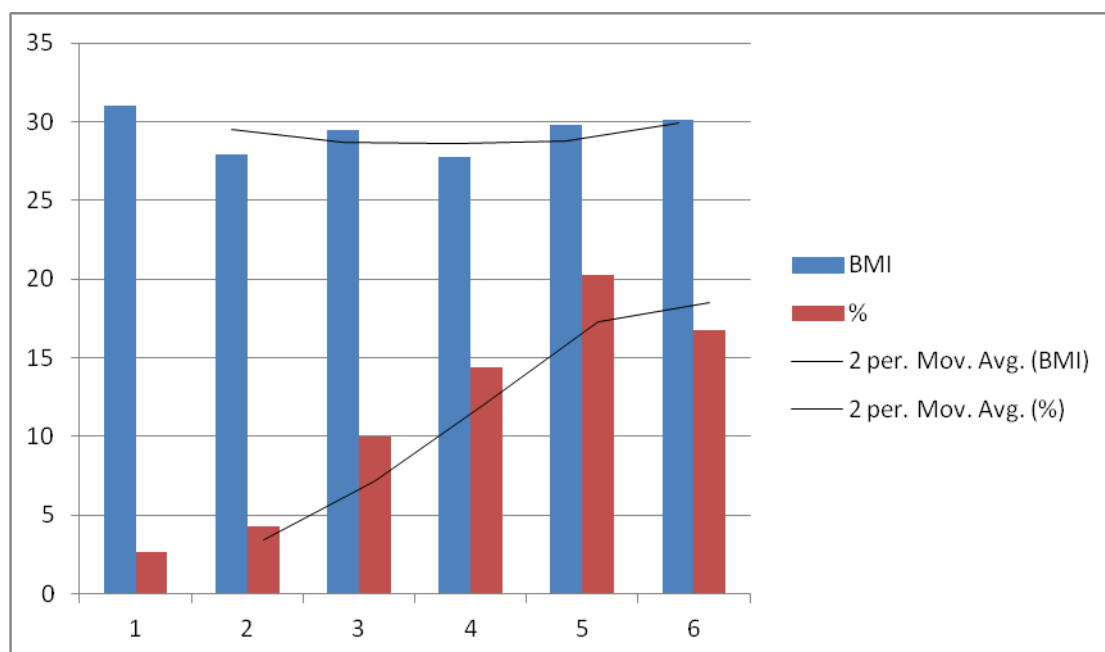
Διάγραμμα 14: Διάταξη δεδομένων κινδύνου ανάπτυξης σακχαρώδη διαβήτη στο μέλλον για κάθε ένα από τα 20 δείγματα.

3.2.7 Σύνολο Δείγματος

Πίνακας 5 Συγκεντρωτικά στοιχεία για το BMI και το ποσοστό κινδύνου ανάπτυξης σε 10 έτη σακχαρώδη διαβήτη για όλες τις ηλικιακές κατηγορίες

Κατηγορία	BMI	Κίνδυνος Ανάπτυξης % σε 10 έτη
1	31,00	2,615
2	27,94	4,27
3	29,43	10,01
4	27,78	14,35
5	29,8	20,26
6	30,1	16,74
M.O.	29,37	11,37

Παρατηρείται πως ο BMI δεν παρουσιάζει μεγάλη απόκλιση σε σχέση με τον μέσο όρο του συνόλου του δείγματος. Αντίθετα παρατηρείται πως ο κίνδυνος ανάπτυξης σακχαρώδη διαβήτη μεγαλώνει βαθμιαία όσο ανεβαίνουμε την ηλικιακή κλίμακα.



Διάγραμμα 16

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Η παραπάνω μελέτη εξέτασε τα εξής θέματα:

- ❖ Σε δείγμα 120 ατόμων το οποίο κατηγοριοποιήθηκε βάση της ηλικίας του σε 6 ομάδες των 20 ατόμων, εξετάστηκε με το πρόγραμμα Qdiabetes 2011 για τον κίνδυνο παρουσίασης διαβήτη μέσα στην επόμενη δεκαετία.
- ❖ Την αποτελεσματικότητα του προγράμματος μέσα από την σύγκριση του με άλλα αντίστοιχα ερευνητικά εργαλεία.
- ❖ Την αποτελεσματικότητα του προγράμματος μέσα από την σύγκριση

Συμπεράσματα: Από το σύνολο των παραγόντων που εξετάστηκαν και επηρεάζουν την εκδήλωση της ασθένειας στο μέλλον φαίνεται ότι ο πιο καθοριστικός παράγοντας πέρα ακόμα και από την κληρονομικότητα είναι η παχυσαρκία, την οποία το τεστ την εντοπίζει με τον αυτόματο υπολογισμό του BMI.

Σχετικά με τα αποτελέσματα της έρευνας διαπιστώνουμε πως αν και στις 3 πρώτες κατηγορίες λίγοι μόνο ανήκουν σε ομάδες υψηλού κινδύνου, το τεστ επικινδυνότητας δείχνει πως το άτομο ανήκει σε αυτήν την κατηγορία την συγκεκριμένη στιγμή και ότι το ποσοστό του μπορεί να πέσει διαμορφώνοντας τους παράγοντες της ζωής του (κάπνισμα, παχυσαρκία. Η διακύμανση και η τυπική απόκλιση παρουσιάζονται να αυξάνονται κλιμακωτά στις ηλικιακές ομάδες αρχίζοντας από την μικρότερη. Έτσι λοιπόν και σύμφωνα με τους πίνακες το φύλο δεν επηρεάζει ουσιαστικά το ποσοστό εμφάνισης της ασθένειας αλλά κυρίως οι συνήθειες των συμμετεχόντων στην έρευνα.

Όσον αφορά τα προγράμματα των άλλων χωρών για την πρόβλεψη του διαβήτη που αναφέρθηκαν πιο πάνω παρατηρείται πως έχουν κοινά χαρακτηριστικά –ερωτήσεις αλλά και παράγοντες διερεύνησης που αφορούν την χώρα από όπου προέρχεται το τεστ πρόβλεψης του διαβήτη. Για παράδειγμα βλέπουμε πως οι канаδοί που έχουν και το πιο μακροσκελές ερωτηματολόγιο δίνουν με ερώτηση έμφαση στην φυλή των γονιών του εξεταζομένου και την διαχωρίζουν σε 6 υποκατηγορίες προς επιλογή ενώ συμπεριλαμβάνουν και το επίπεδο μόρφωσης στους παράγοντες που ευνοούν την εμφάνιση του διαβήτη. Εκτός από το q diabetes test όλα τα υπόλοιπα αναφερθέντα τεστ έχουν σαν παράμετρο –ερώτηση το είδος και την ποσότητα της φυσικής

δραστηριότητας ενώ μερικά όπως το αυστραλιανό AUSDRISK , το καναδικό CANRISK και το φινλανδικό έχουν σαν μέτρηση και την περιφέρεια μέσης , που υποδηλώνει παχυσαρκία.. Επειδή λοιπόν το κάθε τεστ λαμβάνει υπόψη την χώρα προέλευσης και το δείγμα του πληθυσμού που απευθύνεται θα πρέπει να χρησιμοποιείται από συγκεκριμένους πληθυσμούς για την μεγαλύτερη ακρίβεια των αποτελεσμάτων .Ο διαβήτης τύπου 2 θα αποτελέσει στο μέλλον ένα από τα από σημαντικά και δαπανηρά προβλήματα για κάθε εθνικό σύστημα υγείας αλλά και το δικό μας .Για αυτό τον λόγο θα ήταν εξαιρετικά χρήσιμο ένα ελληνικό τεστ πρόβλεψης για τον Σακχαρώδη Διαβήτη που να καλύπτει σε πολύ μεγάλο βαθμό την τωρινή διαμόρφωση του ελληνικού πληθυσμού και τις συνήθειες του.

Σύμφωνα με την μελέτη των Collins and Altman που δημοσιεύτηκε τον Απρίλιο του 2011 και αφορούσε την εγκυρότητα του q diabetes test σαν εργαλείο πρόληψης που θα μπορούσε να χρησιμοποιηθεί στην κλινική πράξη από τους ιατρούς του συστήματος υγείας και όχι μόνο προέκυψε ότι τόσο η παρουσία του όσο και η λειτουργικότητα του είναι σε ισορροπία και το σκορ είναι καλά βαθμονομημένο και με λογική συμφωνία μεταξύ των παρατηρούμενων και των προβλεπόμενων αποτελεσμάτων. Υπάρχει βέβαια μια μικρή υποεκτίμηση του κινδύνου και στις δύο κατηγορίες , άνδρες και γυναίκες ηλικίας 60 ετών και άνω, αν και το μέγεθος της υποτίμησης είναι μικρό. Η ικανότητα του σκορ ώστε να γίνεται διάκριση μεταξύ εκείνων που αναπτύσσουν διαβήτη και σε αυτούς που δεν θα νοσήσουν είναι πολύ καλό εφόδιο ώστε στο μέλλον να γίνει σύμμαχος στην πρώιμη πρόληψη του διαβήτη. Και αυτοί οι μελετητές συμφώνησαν για την αξία του q diabetes test ως χρήσιμο εργαλείο διάγνωσης κινδύνου για ανάπτυξη Σακχαρώδους Διαβήτη τύπου 2 την επόμενη 10ετία στο Ηνωμένο Βασίλειο.

ΕΠΙΛΟΓΟΣ

Μεγάλη σημασία πρέπει να δοθεί στην πρόληψη παρά στη θεραπεία γι αυτό θα πρέπει οι επαγγελματίες υγείας (γιατροί, διαιτολόγοι και νοσηλεύτες) να αναπροσαρμόσουν το σχήμα της δουλειάς τους , στοχεύοντας πλέον στην πρόληψη χρησιμοποιώντας τέτοια εργαλεία αφού η επιστημονική έρευνα τους δίνει τη δυνατότητα.

Τα νέα αυτά εργαλεία που οι δυνατότητες του αναπτύχθηκαν πιο πάνω αποτελούν εφόδια και μέσα εκπαίδευσης στη μάχη για την πρόληψη του Σακχαρώδη Διαβήτη τόσο των ίδιων των ασθενών όσο και των γιατρών .

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- 1) apografi.yap. (n.d.). *apografi.yap*. Ανάκτηση από http://apografi.yap.gov.gr/apografi/Flows_2009_2012.htm
- 2) Association, A. D. (2008). *Diagnosis and classification of diabetes mellitus*. U.S.A.
- 3) Astrup, A. (2000). *Redefining type 2 diabetes: diabesity or obesity dependent diabetes mellitus?* U.S.A.
- 4) Bantle, J. (2008). *Nutrition recommendations and interventions for diabetes: a position statement of the American*. U.S.A.
- 5) Nutrition and Diet Therapy .Evidence- Based Applications 4th Edition .Carroll Lutz and Karen Przytulski
- 6) Δημητριάδης, Γ. (2011). *Πρωτοκολλα Συνταγογράφησης:Σακχαρώσης Διαβήτης*. ΑΘΗΝΑ: ahepahosp.
- 7) Ε.ΚΕ.ΔΙ. (2010). *Εθνικό Σχέδιο δράσης για την πρόληψη και αντιμετώπιση του Σακχαρώδους διαβήτη και των επιπλοκών του*. ΑΘΗΝΑ: Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία.
- 8) Θεοφυλακτοπούλου, Δ. (2009). *Συσχέτιση γλυκαιμικού φορτίου δίαιτας με δείκτες συστηματικής φλεγμονής σε φυσιολογικό πληθυσμό*. ΑΘΗΝΑ: Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο.
- 9) «Σακχαρώδης Διαβήτης 2010» Παρισιανού
- 10) Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά 23,1
- 11) Παπακωνσταντίνου, Α. (2007). *Αρχές Κλινικής Διατροφής και Διατροφικής Αντιμετώπισης*. ΑΘΗΝΑ: Εκδόσεις Ροτόντα.

12) Χατζημανώλη, Β. (2006). *Διατροφικές συνήθειες του ασθενούς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2- πρόληψη και αντιμετώπιση*. ΣΗΤΕΙΑ: ΑΤΕΙ, τμήμα διατροφής και διαιτολογίας.

13) Diabetes Care 2009, 32[Suppl 1],S62-S67

14) MODY: history, genetics, pathophysiology and clinical decision making, Fajans SS, Bell GI, Diabetes Care 2011 Aug;34 (8)1878-84

15) The Diabetes Risk Score. A Practical tool to predict type2 diabetes risk.
Jaana Lindstrom, MSC and Jaakko Tuomilento,MD,PHD

16) Risk Assessment Tools for Identifying Individuals at Risk of Developing Type2 Diabetes. Epidemiol Rev Jul 2011; 33(1):46-62,May 2011

17) Predicting risk of type 2 diabetes in England and Wales: prospective derivation and validation of QDScore, Hippisley-Cox, J,Couplant, BMJ 2009; 338:b880

18) External validation of Q DSCORE for predicting the risk of developing Type 2 diabetes. Collins GC, Altman DG, Diabet. Med.28, 599-607(2011)

19) An Accurate Risk Score Based on Anthropometric, Dietary, and Life style Factors to Predict the Development of Type 2 Diabetes ,Diabetes care march 2007 vol 30 no:3 510-515

20) AUSDRISK: an Australian Type 2 Diabetes RISK Assessment Tool based on demographic, lifestyle and simple anthropometric measures. Med J Aust 2010;192 (4):197-202

21) A simplified Indian Diabetes Risk Score for Screening for Undiagnosed Diabetic Subjects V Mohan, R Deepa, M Deepa, S Somannavar, M Datta

22) Indian Diabetes Risk Score, Shashank R Joshi, JAPI VOL 53 SEPTEMBER 2005

23) Risk models and scores for type 2 diabetes :systematic review BMJ
2011;343:d7163

24) Risk Scores for Type 2 Diabetes Can Be Applied In Some Populations but Not
All. Diabetes Care, February 2006 vol.29 no2 410-414