



ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ
ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ

ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ

Τμήμα Διαιτολογίας και Διατροφολογίας



ΤΜΗΜΑ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑΣ
ΚΑΙ ΔΙΑΤΡΟΦΟΛΟΓΙΑΣ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

Συσχέτιση των διατροφικών γνώσεων με τη διατροφική συμπεριφορά ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2.

Association of nutritional knowledge with dietary behavior in patients with type 2 diabetes mellitus.

Γρηγοριάδη Μαριάννα, 3520103

Μαχαίρα Ανδριάννα, 3520123

Επιβλέπουσα Καθηγήτρια

Γεωργακούλη Καλλιόπη, Επίκουρη Καθηγήτρια

Τρίκαλα, 2025

Κατάλογος Πινάκων

Θεωρητικό μέρος

Πίνακας 6.1.....	19
Πίνακας 6.2.....	20
Πίνακας 10.2.1.....	33
Πίνακας 10.2.2.....	34

Ερευνητικό μέρος

Πίνακας 3.1	37
Πίνακας 3.2	38

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Θα θέλαμε να ευχαριστήσουμε την επιβλέπουσα καθηγήτρια κυρία Καλλιόπη Γεωργακούλη για την καθοδήγησή της. Επίσης, θα θέλαμε να ευχαριστήσουμε τις οικογένειές μας για τη στήριξή τους κατά τη διάρκεια των σπουδών μας καθώς και τους συμμετέχοντες στη μελέτη.

Περιεχόμενα

Περίληψη.....	7
Abstract.....	9
ΘΕΩΡΗΤΙΚΟ ΜΕΡΟΣ	
1. Εισαγωγή	11
1.1 Ιστορική Αναδρομή	11
1.2 Ορισμός	11
1.3 Τύποι Σακχαρώδη Διαβήτη	11
2. Επιδημιολογία.....	12
3. Παθοφυσιολογία του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2	14
3.1 Φυσιολογικοί μηχανισμοί έκκρισης ινσουλίνης.....	14
3.2 Δυσλειτουργικοί μηχανισμοί έκκρισης ινσουλίνης.....	14
4. Αίτια σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2	15
5. Διάγνωση σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2.....	17
6. Πρόληψη σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2	19
7. Συμπτώματα σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2	21
7.1 Υπεργλυκαιμία	21
7.2 Υπογλυκαιμία	21
8. Επιπλοκές σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2	22
8.1 Οξείες επιπλοκές	22
8.2 Χρόνιες επιπλοκές	23
9. Θεραπευτική αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2.....	26
9.1 Εκκριταγωγή της ινσουλίνης.....	26
9.2 Ευαισθητοποιητές της ινσουλινικής δράσης	27
9.3 Ταχείας δράσης.....	29
9.4 Κριτήρια επιλογής θεραπευτικής αντιμετώπισης.....	30

10. Εγγραμματοσύνη της διατροφής	31
10.1 Ορισμός	31
10.2 Εγγραμματοσύνη της υγείας σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2.....	32
ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΟ ΜΕΡΟΣ	
1. Σκοπός	35
2. Μεθοδολογία	35
2.1 Πληθυσμός μελέτης.....	35
2.2 Ερευνητικά εργαλεία	36
2.3 Στατιστική ανάλυση	36
2.4 Ηθική και δεοντολογία	37
3. Αποτελέσματα	37
3.1 Κοινωνικό-δημογραφικά χαρακτηριστικά	37
3.2 Αποτελέσματα ερωτηματολόγιο εγγραμματοσύνης της διατροφής.....	38
3.3 Αποτελέσματα EAT-26	39
4. Συζήτηση	39
5. Συμπεράσματα.....	40
Βιβλιογραφία	40
Παράρτημα Ι.....	44
Παράρτημα ΙΙ.....	45
Παράρτημα ΙΙΙ.....	47
Παράρτημα ΙV.....	48
Παράρτημα V.....	51

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Εισαγωγή

Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 είναι μία χρόνια μεταβολική νόσος με περισσότερο από 500 εκατομμύρια ανθρώπους να νοσούν παγκοσμίως. Επομένως καθίσταται σημαντικό να αναλυθούν οι παθολογικοί μηχανισμοί και τα αίτια που οδηγούν στην εμφάνιση της νόσου με κυρίαρχο να είναι η παχυσαρκία. Είναι αναγκαίο, να γίνεται εκπαίδευση για την πρόληψη της νόσου καθώς και σωστή διάγνωσή της, ώστε να γίνεται έγκαιρη αντιμετώπιση των συμπτωμάτων, όπως η υπογλυκαιμία, καθώς και για την αντιμετώπιση περαιτέρω επιπλοκών που μπορεί να εμφανιστούν καθ' όλη τη διάρκεια της νόσου, όπως είναι η στεφανιαία νόσος. Στη σημερινή εποχή, υπάρχει πληθώρα φαρμάκων τα οποία βοηθούν στη ρύθμιση του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Η εγγραματοσύνη της υγείας ορίζεται η γνωστική ικανότητα λήψης και επεξεργασίας πληροφοριών που σχετίζονται με την υγεία με σκοπό την ορθή αξιοποίηση τους και υποδομείται σε 3 επίπεδα. Η εγγραματοσύνη της διατροφής συνδέεται άμεσα με τη συσχέτιση εμφάνισης νοσημάτων όπως ο ΣΔ2.

Σκοπός

Ο σκοπός της παρούσας μελέτης είναι η διερεύνηση και συσχέτιση των διατροφικών γνώσεων με τη διατροφική συμπεριφορά ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2.

Μεθοδολογία

Στην παρούσα μελετητή διαμοιράστηκαν ερωτηματολόγια, τα οποία περιλάμβαναν το ερωτηματολόγιο για την εγγραματοσύνη της διατροφής και το EAT-26, σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, σε 3 περιοχές της Ελλάδας ώστε να φανεί πιθανή συσχέτιση των διατροφικών γνώσεων και τη διατροφική συμπεριφορά των ασθενών.

Αποτελέσματα

Στη μελέτη συμμετείχαν 58 άνδρες και γυναίκες διαφορετικών ηλικιών, διαφορετικής οικογενειακής κατάστασης, εκπαίδευση και οικονομικής κατάστασης, οι οποίοι πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Στο ερωτηματολόγιο για την εγγραματοσύνη της διατροφής φάνηκε να υπάρχει θετική συσχέτιση των γνώσεων που είχαν για τη διατροφή με την εκπαίδευση, την οικονομική κατάσταση και με τον αριθμό ατόμων που μένουν στο σπίτι με τον συμμετέχοντα, ενώ παρατηρήθηκε αρνητική συσχέτιση με την ηλικία. Στο ερωτηματολόγιο

EAT-26 , παρατηρήθηκε ότι η πλειοψηφία των συμμετεχόντων είχε σκορ χαμηλότερο από 20, δηλαδή δεν εμφανίζουν διαταραγμένες διατροφικές συμπεριφορές.

Συζήτηση

Με βάση τα ερωτηματολόγια που χρησιμοποιήθηκαν στη μελέτη, η κατάσταση θρέψης των ατόμων δεν συσχετίζεται με τις διατροφικές τους γνώσεις αλλά κυρίως με την οικονομική κατάστασή τους.

Λέξεις-κλειδιά: Σακχαρώδης διαβήτης, Εγγραματοσύνη υγείας, Τυχαιοποιημένη Ελεγχόμενη Δοκιμή (RCT), Συστηματική Ανασκόπηση Βιβλιογραφίας

ABSTRACT

Introduction

Type 2 diabetes mellitus is a chronic metabolic disease with more than 500 million people affected worldwide. Therefore, it becomes important to analyze the pathological mechanisms and causes that lead to the onset of the disease, with obesity being the predominant one. It is necessary to provide education for the prevention of the disease as well as its proper diagnosis so that early management of symptoms, such as hypoglycemia, can be achieved, as well as the management of further complications that may arise throughout the course of the disease, such as coronary artery disease. Nowadays, there is a wide range of medications that help in the regulation of type 2 diabetes mellitus. Health literacy is defined as the cognitive ability to receive and process health-related information in order to make proper use of it and is structured on three levels. Nutrition literacy is directly associated with the occurrence of diseases such as T2DM.

Purpose

The purpose of the present study is the investigation and correlation of nutritional knowledge with the dietary behavior of patients with type 2 diabetes mellitus.

Methodology

In the present study, questionnaires were distributed, which included the nutrition literacy questionnaire and the EAT-26, to patients with type 2 diabetes mellitus in 3 regions of Greece in order to observe a possible correlation between nutritional knowledge and the dietary behavior of the patients.

Results

The study included 58 men and women of different ages, marital statuses, educational and financial backgrounds, all suffering from type 2 diabetes mellitus. In the nutrition literacy questionnaire, a positive correlation was found between the participants' nutritional knowledge and their education, financial status, and the number of people living in the household, while a negative correlation was observed with age. In the EAT-26 questionnaire, it was observed that the majority of participants had a score below 20, meaning they did not exhibit disordered eating behaviors.

Discussion

Based on the questionnaires used in the study, the nutritional status of the individuals is not correlated with their nutritional knowledge but mainly with their financial status.

Keywords: Diabetes Mellitus, Health Literacy, Randomized Controlled Trial (RCT) , Systematic Review

Θεωρητικό μέρος

1.Εισαγωγή

1.1. Ιστορική Αναδρομή

Ο σακχαρώδης διαβήτης έχει αναγνωριστεί ως μια καταστροφική και θανατηφόρα ασθένεια για περίπου 3.500 χρόνια. Κλινικά συμπτώματα που μοιάζουν με αυτά το Σακχαρώδη Διαβήτη περιεγράφηκαν πρώτα από τους Αιγυπτίους. Τον πρώτο αιώνα μ.Χ., ένας Έλληνας ιατρός, ο Αρεταίος, περιέγραψε τη καταστρεπτική φύση της ασθένειας, την οποία ονόμασε "διαβήτη" από την ελληνική λέξη για "σιφώνι". Οι ιατροί της αρχαιότητας, όπως ο Αρεταίος, αναγνώριζαν τα συμπτώματα του διαβήτη αλλά ήταν ανίσχυροι να τον θεραπεύσουν αποτελεσματικά. Τον 17ο αιώνα, ένας Λονδρέζος ιατρός, ο Dr. Thomas Willis, καθόριζε αν οι ασθενείς του είχαν διαβήτη δοκιμάζοντας τα ούρα τους. Αν είχαν γλυκιά γεύση, θα τους διέγινωσ με διαβήτη mellitus-"διαβήτη μέλιτος". Αυτή η μέθοδος παρακολούθησης των επιπέδων σακχάρου στο αίμα παρέμεινε ουσιαστικά αμετάβλητη μέχρι τον 20ό αιώνα (Saudi Med J., 2002)

1.2. Ορισμός

Ο σακχαρώδης διαβήτης (ΣΔ) είναι μία χρόνια μεταβολική νόσος, που χαρακτηρίζεται από αυξημένα επίπεδα γλυκόζης ή σακχάρου στο αίμα, η οποία με την πάροδο του χρόνου μπορεί να προκαλέσει σημαντικές επιπλοκές στην καρδιά, τα μάτια, τα αιμοφόρα αγγεία, τα νεύρα και τα νεφρά (World Health Organization 's, 2024)

Στην ανάπτυξη του διαβήτη, εμπλέκονται διάφορες παθογενετικές διεργασίες. Αυτές περιλαμβάνουν διεργασίες που καταστρέφουν τα βήτα παγκρεατικά κύτταρα με επακόλουθη ανεπάρκεια ινσουλίνης και άλλες, που οδηγούν σε αντίσταση στη δράση της ινσουλίνης. Οι ανωμαλίες στον μεταβολισμό των υδατανθράκων, των πρωτεϊνών και των λιπών προκύπτουν από την ανεπαρκή δράση της ινσουλίνης στους ιστούς στόχους, λόγω της αντίστασης ή της έλλειψης ινσουλίνης (Report of a WHO Consultation, 1999).

1.3. Τύποι Σακχαρώδη Διαβήτη

Ο σακχαρώδης διαβήτης διακρίνεται σε τύπους οι οποίοι παρουσιάζουν ετερογένεια και ορισμένα κοινά σημεία. Οι τρεις συχνότεροι τύποι διαβήτη είναι ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1 (ΣΔ1), τύπου 2 (ΣΔ2) και ο διαβήτης κύησης. Ο διαβήτης τύπου 1 προκαλείται από

αυτοάνοση καταστροφή των βήτα κυττάρων, οδηγώντας σε ολοκληρωτική ανεπάρκεια ινσουλίνης. Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 δημιουργείται από την σταδιακή απώλεια επαρκούς έκκρισης ινσουλίνης, συνήθως με αντίσταση στην ινσουλίνη. Οι κύριες παθοφυσιολογικές πτυχές του πηγάζουν από περιβαλλοντικούς παράγοντες, όμως είναι απαραίτητο να προϋπάρχει μια γενετική ευαισθησία, δηλαδή είναι πολύπλοκα συνδεδεμένες και μπορεί να είναι αυτοενισχυόμενες. Ο διαβήτης κύησης μπορεί να διαγνωστεί στο δεύτερο ή τρίτο τρίμηνο, χωρίς εμφανή διαβήτη πριν από την κύηση. Ταυτόχρονα, υπάρχουν και άλλοι τύποι διαβήτη που δεν είναι τόσο διαδεδομένοι όπως, ο μονογενής διαβήτης (νεογνικός διαβήτης ή MODY) ο παγκρεατογόνος διαβήτης ή ο διαβήτης τύπου 3c είναι αποτέλεσμα εξωκρινούς παγκρεατικής νόσου, συγγενή γενικευμένη λιποδυστροφία ή σύνδρομο Wolfram (Redondo M. J. et al., 2020).

Περίπου 422 εκατομμύρια άνθρωποι παγκοσμίως πάσχουν από διαβήτη, των οποίων η πλειοψηφία κατοικεί σε χώρες χαμηλού και μεσαίου εισοδήματος και 1,5 εκατομμύριο θάνατοι αποδίδονται άμεσα στον διαβήτη κάθε χρόνο. Τόσο ο αριθμός των περιστατικών όσο και η συχνότητα εμφάνισης του διαβήτη αυξάνονται συνεχώς τα τελευταία χρόνια. Ο πιο συνηθισμένος είναι ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2, συνήθως σε ενήλικες (World Health Organization's, 2024). Σε αυτό το πλαίσιο, πολλοί συγγραφείς επισημαίνουν ότι ο εγγραμματος υγείας των ασθενών με ΣΔ φαίνεται να έχει καθοριστικό ρόλο στην επίτευξη των βέλτιστων αποτελεσμάτων υγείας, στην καθοδήγηση της παρακολούθησής τους και στον καθορισμό εκπαιδευτικών στρατηγικών (Rothman RL. et al., 2004). Ο εγγραμματος υγείας (HL), ορίστηκε ως η ικανότητα ενός ατόμου να αποκτά, να κατανοεί και να χρησιμοποιεί βασικές πληροφορίες και υπηρεσίες, ώστε να διαχειρίζεται την υγεία του με τον καλύτερο τρόπο για την λήψη ορθών αποφάσεων (Nutbeam D., 2008).

2.Επιδημιολογία

Τα επιδημιολογικά στοιχεία δείχνουν ότι ο ΣΔ αποτελεί μια μεγάλη παγκόσμια απειλή. Η Διεθνής Ομοσπονδία Διαβήτη (IDF) εκτίμησε ότι το 2021, 537 εκατομμύρια ενήλικες (10,5% του ενήλικου πληθυσμού) ηλικίας 20–79 ετών έπασχαν σακχαρώδη διαβήτη παγκοσμίως, με περίπου τους μισούς να έχουν αγνοία της ασθένειας. Η εκτίμηση αυτή, έως το 2045 προβλέπεται να αυξηθεί 46% σε 783 εκατομμύρια, δείχνοντας 1 στους 8 ενήλικες να πάσχει από σακχαρώδη διαβήτη (IDF Diabetes Atlas, 2021). Τα αίτια της αυξανόμενης επιδημίας του σακχαρώδη διαβήτη ποικίλουν και περιλαμβάνουν την οικονομική ανάπτυξη, τη γήρανση του

πληθυσμού, τις ανθυγιεινές διατροφικές συνήθειες, την αστικοποίηση και τον καθιστικό τρόπο ζωής. Ο διαβήτης τύπου 2 (ΣΔ2) ξεπερνάει το ποσοστό των το 90% των περιπτώσεων σακχαρώδη διαβήτη (Holman N. et al., 2015)

Στο διάστημα μεταξύ το 2010 και 2030, έχει προβλεφθεί αύξηση κατά 20% στον αριθμό των ενηλίκων με σακχαρώδη διαβήτη στις ανεπτυγμένες χώρες και κατά 69% στις αναπτυσσόμενες χώρες. Η Ασία έχει αναδειχθεί ως η κύρια περιοχή με ταχύτατα αυξανόμενη επιδημία ΣΔ2 (Shaw J. E., et al., 2010). Η Κίνα και η Ινδία είναι τα δύο μεγαλύτερα επίκεντρα της παγκόσμιας επιδημίας του ΣΔ2. Σε αυτές τις χώρες, η επιδημία του διαβήτη τύπου 2 εμφανίζεται σε χαμηλότερο Δείκτη Μάζας Σώματος (BMI) και σε μικρότερη ηλικία σε σύγκριση με τους πληθυσμούς της Δύσης (Kong A. P. et al., 2013). Στην Κίνα, μια μεγάλης κλίμακας πληθυσμιακή έρευνα εκτίμησε ότι το 2010, πάνω από 113,9 εκατομμύρια ενήλικες (11,6% του ενήλικου πληθυσμού) έπασχαν με σακχαρώδη διαβήτη, ενώ 493,4 εκατομμύρια ενήλικες (50,1% του συνολικού πληθυσμού) βρίσκονταν σε προ διαβητική κατάσταση (με διαταραγμένη ανοχή στη γλυκόζη) (Xu Y. et al., 2013).

Οι Ηνωμένες Πολιτείες το 2015, κατατάχθηκαν ως η χώρα με τον τρίτο υψηλότερο αριθμό ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη. Τα έθνη του Ειρηνικού έχουν ιδιαίτερα υψηλά ποσοστά επικράτησης του σακχαρώδη διαβήτη, με ποσοστά άνω του 30% στη Σαμόα της Αμερικής και 25% σε ορισμένα άλλα νησιά της Πολυνησίας και της Μικρονησίας.

Η Μέση Ανατολή αποτελεί επίσης σημείο έξαρσης της παγκόσμιας επιδημίας του σακχαρώδη διαβήτη, με την επικράτηση στους ενήλικες να κυμαίνεται από 9,5% στο Ομάν έως 25,4% στη Σαουδική Αραβία. Παρότι υπάρχουν περιορισμένα επικαιροποιημένα περιφερειακά δεδομένα για την Αφρική, το 2015 η IDF εκτίμησε ότι η περιφερειακή επικράτηση στην Αφρική, κυμαινόταν μεταξύ 2,1% και 6,7%.

Στην Ελλάδα σύμφωνα με την IDF, το 2021 η επικράτηση του διαβήτη στους ενήλικες ήταν περίπου 9,6% για άτομα ηλικίας 20–79 ετών, που αντιστοιχεί σε περίπου 736.100 άτομα, των οποίων το 90% πάσχει από ΣΔ2 (IDF Diabetes Atlas, 2021).

3. Παθοφυσιολογία του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2

3.1 Φυσιολογικοί μηχανισμοί έκκρισης ινσουλίνης

Τα β-κύτταρα του παγκρέατος ευθύνονται για την παραγωγή ινσουλίνης, η οποία συντίθεται αρχικά ως προ-προϊνσουλίνη. Με τη συμβολή πολλών πρωτεϊνών στο ενδοπλασματικό δίκτυο (ER,) κατά τη διαδικασία ωρίμανσης γίνεται η τροποποίηση της προ-προϊνσουλίνης (Zheng Y. et al., 2018). Στη συνέχεια, η προϊνσουλίνη μεταφέρεται στο σύμπλεγμα Golgi (GA), εισχωρώντας σε ανώριμα εκκριτικά κυστίδια, τα οποία διασπώνται σε ινσουλίνη και C-πεπτίδιο (Fu Z. et al., 2013, Halban PA., 1994). Η ώριμη ινσουλίνη αποθηκεύεται σε μορφή κόκκων μέχρι να ενεργοποιηθεί η απελευθέρωση της, η οποία πυροδοτείται κυρίως από μια απόκριση υψηλών συγκεντρώσεων γλυκόζης. Άλλοι παράγοντες που μπορούν να προκαλέσουν απελευθέρωση ινσουλίνης είναι τα αμινοξέα, λιπαρά οξέα και ορμόνες (Boland BB. et al., 2017). Όταν αυξάνονται τα επίπεδα γλυκόζης στην κυκλοφορία, τα β-κύτταρα προσλαμβάνουν γλυκόζη κυρίως μέσω του μεταφορέα γλυκόζης 2 (GLUT2), μιας πρωτεΐνης φορέα διαλυμένης ουσίας που λειτουργεί επίσης, ως αισθητήρας γλυκόζης για τα β-κύτταρα. Ο καταβολισμός της γλυκόζης ενεργοποιείται μόλις αυτή εισέλθει, αυξάνοντας έτσι την ενδοκυτταρική αναλογία ATP/ADP, η οποία οδηγεί στο κλείσιμο των διαύλων καλίου που εξαρτώνται από το ATP στην πλασματική μεμβράνη. Έτσι, επιτρέπονται η είσοδος του Ca^{2+} στην κυψέλη κινητοποιώντας την έναρξη και τη σύντηξη των εκκριτικών κόκκων που περιέχουν ινσουλίνη στην πλασματική μεμβράνη, με αποτέλεσμα την εξωκυττάρωση της ινσουλίνης (Fu Z. et al., 2013, Boland BB. et al., 2017, Rorsman P. et al., 2018).

3.2 Δυσλειτουργικοί μηχανισμοί έκκρισης ινσουλίνης

Ασυνήθιστα υψηλά επίπεδα γλυκόζης στο αίμα παρατηρούνται στην αλληλεπίδραση μιας δυσλειτουργίας των βρόχων ανάδρασης μεταξύ της δράσης της ινσουλίνης και της έκκρισης της (Stumvoll M. et al., 2005). Στην περίπτωση της δυσλειτουργίας των β-κυττάρων, μειώνεται η έκκριση ινσουλίνης, εμποδίζοντας έτσι, την ικανότητα του σώματος να διατηρεί τα φυσιολογικά επίπεδα γλυκόζης. Ταυτόχρονα, η αντίσταση στην ινσουλίνη (IR) συμβάλλει στην αύξηση παραγωγής γλυκόζης στο ήπαρ και στη μείωση πρόσληψης γλυκόζης στο ήπαρ, στους μυς και στον λιπώδη ιστό. Όταν συνυπάρχουν η δυσλειτουργία των β-κυττάρων και της IR, ενισχύεται η υπεργλυκαιμία συμβάλλουν στην ανάπτυξη του ΣΔ2 (Cerf M.E. et al., 2013, Zheng Y. et al, 2018). Ωστόσο, δυσλειτουργία των β-κυττάρων συνήθως είναι πιο

σοβαρή από την IR, ακόμα κι όταν οι δύο διεργασίες πραγματοποιούνται ταυτόχρονα νωρίς στην παθογένεση.

Η δυσλειτουργία των β-κυττάρων έχει παραδοσιακά συσχετιστεί με τον θάνατο των β-κυττάρων (Christensen A.A., Gannon M., 2019). Ωστόσο, νέες έρευνες δείχνουν στον ΣΔ2 η δυσλειτουργία αυτή ενδέχεται να προκύπτει από ένα πιο σύνθετο δίκτυο αλληλεπιδράσεων μεταξύ διαφόρων μοριακών οδών που σχετίζονται με την κυτταρική βιολογία και το περιβάλλον (Halban P.A. et al., 2014). Σε συνθήκες υπερβολικής διατροφής, όπως αυτές που παρατηρούνται στην παχυσαρκία, η υπεργλυκαιμία και η υπερλιπιδαιμία είναι συχνές, προωθώντας την ινσουλινοαντίσταση (IR) και τη χρόνια φλεγμονή. Σε αυτό το περιβάλλον, τα β-κύτταρα, ανάλογα με τις διαφορές στη γενετική τους ευαισθησία, εκτίθενται σε επιβλαβείς πιέσεις, όπως φλεγμονώδες στρες, φλεγμονή, μεταβολικό και οξειδωτικό στρες, στρες του ER και στρες από αμυλοειδείς εναποθέσεις, γεγονός που μπορεί να οδηγήσει σε απώλεια της ακεραιότητας των νησίδων (Christensen A.A., Gannon M., 2019).

Η σωστή ακεραιότητα των νησίδων είναι αναγκαίο να διατηρηθεί ώστε να επιτρέπεται στα β-κύτταρα να ανταποκριθούν στις μεταβολικές ανάγκες. Σε κατάσταση απώλεια νησίδων, η επικοινωνία μεταξύ των κυττάρων εντός των νησίδων διαταράσσεται, γεγονός που οδηγεί σε δυσλειτουργία της ρύθμισης της έκκρισης ινσουλίνης και γλυκαγόνης, επιδεινώνοντας τελικά την υπεργλυκαιμία. Διαταραχές στη σύνθεση των προδρόμων ουσιών της ινσουλίνης ή της ίδιας της ινσουλίνης, καθώς και προβλήματα στον μηχανισμό έκκρισής της, μπορούν να οδηγήσουν σε δυσλειτουργία της έκκρισης ινσουλίνης. Αυτή η δυσλειτουργία αποτελεί βασικό παράγοντα στην ανεπάρκεια των β-κυττάρων και την ανάπτυξη του ΣΔ2. Για παράδειγμα, η μείωση της έκφρασης του μεταφορέα γλυκόζης GLUT2 θα επηρέαζε αρνητικά την καθοδική οδό σηματοδότησης, ενώ η αποτυχία σωστής αναδίπλωσης της προϊνσουλίνης είναι επίσης συχνά συνδεδεμένη με ελλιπή παραγωγή ινσουλίνης και εμφάνιση διαβήτη. Ωστόσο, για τον προσδιορισμό του άμεσου αιτιολογικού ρόλου της εντερικής μικροχλωρίδας στην παθογένεση του ΣΔ2 απαιτείται πρόσθετη έρευνα και πρέπει να προσδιοριστεί η ανταπόκριση στις θεραπείες (Galicía-García U. et al., 2020).

4. Αίτια του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2

Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2(ΣΔ2) είναι μια αρκετά διαδεδομένη νόσος, η οποία επηρεάζει ένα μεγάλο μέρος του πληθυσμού παγκοσμίως. Στη σημερινή εποχή, τα αίτια τα οποία

εντείνουν την εμφάνιση του ΣΔ2 ολοένα και αυξάνονται. Οπότε είναι πολύ σημαντικό να γίνει κατανόηση των αιτιών που μπορεί να οδηγήσουν στον ΣΔ2.

Αρχικά, η ύπαρξη παχυσαρκίας σε ένα άτομο αυξάνει τον κίνδυνο ΣΔ2. Ως παχυσαρκία ορίζεται η υπερβολική ύπαρξη σωματικού λίπους στο σώμα. Το λίπος που βρίσκεται στην κοιλιά αυξάνει τη φλεγμονή στο σώμα, το οποίο έχει ως αποτέλεσμα τη μείωση ευαισθησίας στην ινσουλίνη και τη διατάραξη της λειτουργίας των β-κυττάρων του παγκρέατος και την εμφάνιση σακχαρώδη διαβήτη.

Επίσης, ο καθιστικός τρόπος ζωής έχει βρεθεί ότι επηρεάζει σημαντικά την εμφάνιση ΣΔ2 ή της παχυσαρκίας, ανεξαρτήτως από το επίπεδο της φυσικής δραστηριότητας που κάνει το άτομο. Η συστηματική, αυξημένης σε διάρκεια καθιστική συμπεριφορά διπλασιάζει τον κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2. Η χαμηλή φυσική δραστηριότητα που κάνει ένα άτομο έχει βρεθεί ότι σχετίζεται με αύξηση του κινδύνου εμφάνισης ΣΔ2 κατά περίπου 30%.

Ο δείκτης μάζας σώματος είναι ένας καλός δείκτης πρόγνωσης της παχυσαρκίας ωστόσο δεν είναι τόσο ακριβής. Σε μια πρόσφατη μελέτη, τα άτομα τα οποία είχαν υψηλό Δ.Μ.Σ. φαίνεται ότι είχαν μικρότερο κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2, σε σχέση με άτομα τα οποία είχαν φυσιολογικό βάρος ή ήταν υπέρβαρα τα οποία είχαν σχεδόν φυσιολογικό Δ.Μ.Σ. , μειωμένη μυϊκή μάζα, σπλαχνική παχυσαρκία καθώς και έκτοπη εναπόθεση λίπους. Επιπλέον, έχει γίνει έρευνα η οποία συσχετίζει τον Δ.Μ.Σ. και το φύλλο. Οι γυναίκες που φαίνεται να έχουν υψηλό ΔΜΣ εμφανίζουν μεγαλύτερο κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2 σε σχέση με τους άνδρες με υψηλό ΔΜΣ (Kolb H., Martin S., 2017).

Άλλη μια αιτία η οποία οδηγεί σε αυξημένο κίνδυνο ΣΔ2 είναι η υπέρταση. Οδηγεί σε αύξηση της δραστηριότητας του συμπαθητικού νευρικού συστήματος , η οποία έχει ως αποτέλεσμα να μειωθεί η πρόσληψη της γλυκόζης από το σώμα και να προκληθεί αντίσταση στην ινσουλίνη, η οποία οδηγεί στην εμφάνιση ΣΔ2. Επίσης, η αύξηση της δραστηριότητας του συμπαθητικού νευρικού συστήματος οδηγεί σε εξασθένηση της αγγειοδιαστολής των σκελετικών μυών που οδηγεί σε μείωση πρόσληψης της γλυκόζης από τους μύες και στο τέλος εμφάνιση ΣΔ2. Και η υπέρταση καθώς και η υψηλή φυσιολογική αρτηριακή πίεση έχει βρεθεί ότι σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2, λόγω του είδους των υπερτασικών φαρμάκων που λαμβάνει το άτομο. Επιπλέον, η ύπαρξη υπέρτασης επηρεάζει την εμφάνιση του ΣΔ2 τόσο σε άνδρες όσο και σε γυναίκες. Ωστόσο, οι γυναίκες οι οποίες έχουν υπέρταση έχουν έως και διπλάσιες πιθανότητες να εμφανίσουν ΣΔ2 σε σύγκριση με γυναίκες οι οποίες έχουν φυσιολογικά επίπεδα αρτηριακής πίεσης.

Ένας ακόμα παράγοντας που διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στην εμφάνιση ΣΔ2 είναι η ύπαρξη οικογενειακού ιστορικού ΣΔ2. Άτομα τα οποία έχουν οικογενειακό ιστορικό ΣΔ2 έχουν μεγαλύτερη πιθανότητα πρώιμης εμφάνισης διαβήτη συγκριτικά με άτομα που δεν έχουν (Ismail L., Materwala H., Al Kaabi J., 2021).

Επίσης, τόσο το παθητικό κάπνισμα όσο και το κάπνισμα από το ίδιο το άτομο έχει βρεθεί ότι σχετίζεται με μεγαλύτερο κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2, σε σχέση με τους μη καπνιστές. Πρόσφατες μελέτες ανέφεραν αύξηση του κινδύνου εμφάνισης ΣΔ2 σε βαρείς καπνιστές κατά 1,6% συγκριτικά με τους πρώην καπνιστές (1,2%) ή ακόμα και τους ελαφρύτερους καπνιστές(1,3%).(Kolb H., Martin S., 2017).

Επιπροσθέτως, η ποσότητα και η ποιότητα του ύπνου μπορούν να συμβάλλουν στην εμφάνιση του ΣΔ2 . Οι γυναίκες που έχουν μεγάλη διάρκεια ύπνου (περισσότερο από 8 ώρες) έχουν μεγαλύτερες πιθανότητες εμφάνισης ΣΔ2 σε σχέση με γυναίκες που έχουν μια φυσιολογική διάρκεια ύπνου(7-8ώρες). Αντιθέτως, οι άνδρες που έχουν μικρή διάρκεια ύπνου (λιγότερο από 6 ώρες) διατρέχουν μεγαλύτερο κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2 συγκριτικά με άνδρες που έχουν μια φυσιολογική διάρκεια ύπνου (7-8 ώρες).

Τέλος, η κατάθλιψη είναι μια διαταραχή η οποία επηρεάζει ποικίλες καταστάσεις υγείας. Αρχικά, αυξάνει τις δραστηριότητες του συμπαθητικού νευρικού συστήματος, το οποίο οδηγεί σε αύξηση της φλεγμονής και των επιπέδων των κατεχολαμινών , με αποτέλεσμα ο οργανισμός να εμφανίσει αντίσταση στην ινσουλίνη. Επιπλέον, αυξάνει τις δραστηριότητες του άξονα υποθαλάμου-υπόφυσης- επινεφριδίων, οι οποίες αυξάνουν την κορτιζόλη και έπειτα τα επίπεδα σακχάρου του αίματος. Και η αύξηση των επιπέδων σακχάρου στο αίμα καθώς και η αντίσταση στην ινσουλίνη είναι δυνατό να αναπτυχθούν σε ΣΔ2. Οι άνδρες που έχουν κατάθλιψη εμφανίζουν μεγαλύτερο κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2, ενώ η κατάθλιψη στις γυναίκες δε φαίνεται να έχει σχέση με την εμφάνιση ΣΔ2. Ωστόσο, σε μία μελέτη που έγινε από τους Yu et al. ,φαίνεται ότι δεν είναι η ίδια η κατάθλιψη που αποτελεί παράγοντα κινδύνου για εμφάνιση ΣΔ2 αλλά οι ανθυγιεινές συμπεριφορές που σχετίζονται με την κατάθλιψη, όπως η έλλειψη φυσικής δραστηριότητας, η ύπαρξη παχυσαρκίας και η κακή διατροφή, καθώς και η φαρμακευτική αγωγή που λαμβάνουν τα άτομα για αυτή (Ismail L., Materwala H., Al Kaabi J., 2021).

5. Διάγνωση του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2

Η διάγνωση του ΣΔ2 είναι περίπλοκη καθώς η εξέλιξη αυτού του τύπου σακχαρώδη διαβήτη είναι διαφορετική από άτομο σε άτομο, μπορεί να εμφανιστεί σε οποιαδήποτε ηλικία και

εμφανίζει ετερογένεια. Ο ΣΔ2 αναπτύσσεται με την πάροδο του χρόνου και εμφανίζεται χωρίς να έχει υπάρξει κάποια προειδοποίηση. Κάποια από τα συμπτώματα τα οποία μπορεί να εμφανιστούν είναι η ξηροστομία, η δίψα, πολυουρία, υπερφαγία και προτίμηση σε γλυκές τροφές, ανεξήγητη απώλεια βάρους, αίσθημα κόπωσης, κεφαλαλγία και ζάλη, δυσκολία συγκέντρωσης, ευερεθιστότητα και αλλαγές στη διάθεση. Ωστόσο υπάρχει η πιθανότητα να μην έχει εμφανιστεί κάποιο από τα παραπάνω συμπτώματα και να βρεθεί τυχαία όταν το άτομο κάνει γενικές εξετάσεις αίματος.

Για να γίνει η εργαστηριακή διάγνωση του ΣΔ2, στηρίζομαστε στις μετρήσεις γλυκόζης νηστείας και σε «δοκιμασία ανοχής γλυκόζης» ή αλλιώς καμπύλη γλυκόζης(OGTT). Η OGTT είναι ένα άριστο εργαλείο διάγνωσης του ΣΔ2, το οποίο βοηθά στην ανακάλυψη του ακόμα και όταν το άτομο βρίσκεται στο στάδιο του προδιαβήτη (Ζαμπέλας Α., 2022).

Επιπλέον, ακόμα ένας τρόπος διάγνωσης του σακχαρώδη διαβήτη είναι τα επίπεδα της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA1c). Ο προσδιορισμός της HbA1c είναι η έμμεση μέτρηση των μέσων επιπέδων γλυκόζης για κάποιες εβδομάδες πριν την εξέταση. Τα όρια της HbA1c είναι $\geq 6,5\%$ (48 mmol/l), όπου στα επίπεδα αυτά , αυξάνεται ο κίνδυνος διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας . Τιμές HbA1c από 5,7% (39mmol/l) έως 6,4%, σχετίζονται με αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης σακχαρώδη διαβήτη, οπότε θα πρέπει να ερευνηθούν περισσότερο όπως με διαγνωστικό έλεγχο γλυκόζης νηστείας. Αυτή η μέθοδος διάγνωσης έχει αρκετά πλεονεκτήματα όπως η χαμηλότερη ημερήσια διακύμανση και η υψηλότερη προαναλυτική σταθερότητα. Ωστόσο, έχει και κάποια μειονεκτήματα διότι το κόστος της είναι υψηλότερο, έχει χαμηλότερη ευαισθησία και υπάρχει χαμηλότερη συσχέτιση μεταξύ των μέσων επιπέδων γλυκόζης στο αίμα και της HbA1c λόγω του ότι μπορεί να υπάρξει μια απόκλιση από τα πραγματικά επίπεδα γλυκόζης που μετριούνται εξαιτίας παραγόντων οι οποίοι μπορεί να επηρεάσουν τις μετρήσεις , όπως είναι η εθνικότητα, η ηλικία, η χρόνια νεφρική νόσος, η πρόσφατη μετάγγιση αίματος και η ύπαρξη αιμοσφαιρινοπάθειας/ αναιμίας (Harreiter J., Roden M., 2023).

Επίσης, εργαστηριακή διάγνωση του ΣΔ2 μπορεί να γίνει κάνοντας μετρήσεις επανειλημμένα και βρίσκοντας αυξημένα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα σε 2 διαφορετικές μέρες τουλάχιστον. Όταν τα μεταγευματικά επίπεδα γλυκόζης είναι $<140\text{mg/dl}$ ($<7,8\text{ mmol/l}$) ή τα επίπεδα γλυκόζης νηστείας είναι $<100\text{ mg/dl}$ ($5,6\text{mmol/l}$) , θεωρούνται ότι είναι φυσιολογικά. Παρόλα αυτά, αν στις επαναλαμβανόμενες μετρήσεις βρεθούν χαμηλότερες τιμές γλυκόζης στο αίμα, δεν πρέπει να αποκλειστεί η πιθανότητα ύπαρξης διαταραχής του μεταβολισμού της γλυκόζης ή ακόμα και οι επακόλουθες επιπλοκές τους. (Ζαμπέλας Α., 2022).

6. Πρόληψη του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2

Οι σοβαρές επιπλοκές του ΣΔ2 με το τεράστιο ανθρώπινο και οικονομικό κόστος καθιστούν τη νόσο επιτακτικής ανάγκης για αποτελεσματική πρόληψη ώστε να αποφευχθεί η προκλητική αντιμετώπιση της. Μια σειρά από τυχαιοποιημένες ελεγχόμενες δοκιμές (RCTs) των τελευταίων δεκαετιών, αναφέρουν αναμφισβήτητα ότι ο ΣΔ2 είναι μια ασθένεια που μπορεί να προληφθεί (Cefalu WT. et al., 2016).

Σύγχρονες τυχαιοποιημένες κλινικές δοκιμές δείχνουν ότι η τροποποίηση του τρόπου ζωής, δηλαδή η απώλεια βάρους ή/και η αυξημένη δραστηριότητα μπορούν να αποτρέψουν την εμφάνιση διαβήτη σε άτομα που διατρέχουν κίνδυνο εμφάνισης. Σύμφωνα με μία συστηματική ανασκόπηση 6 τυχαιοποιημένων κλινικών δοκιμών που στόχευαν στην πρόληψη του διαβήτη μέσω τροποποίησης του τρόπου ζωής σε πληθυσμό με διαταραγμένη ανοχή στη γλυκόζη βρέθηκε θετικά στατιστικά σημαντική συσχέτιση στη μείωση εμφάνισης ΣΔ2. Σε αυτή τη μελέτη, η από του στόματος δοκιμασία ανοχής γλυκόζης χρησιμοποιήθηκαν 100 g γλυκόζης και τροποποιημένα κριτήρια για τη διαταραγμένη ανοχή γλυκόζης (Πίνακας 6.1) (Crandall J. P., Knowler W. C., 2008).

Μελέτη	Αριθμός ασθενών ανά ομάδα θεραπείας	ΔΜΣ σημειωθέντων (kg/m ²)	Διάρκεια παρέμβασης (έτη)	Στόχοι τρόπου ζωής	Απώλεια βάρους που επιτεύχθηκε στον 1ο χρόνο (kg)	Αθροιστική επίπτωση του ΣΔ2 σε ομάδες ελέγχου	Μείωση κινδύνου (95% ΔΕ)
Παν κ.ά. (1997) ¹³	130 διαίτα 141 άσκηση 126 διαίτα και άσκηση 133 έλεγχος	26	6	Απώλεια βάρους + διατήρηση μιας υγιεινής διατροφής + άσκηση	Βορειοανατολική περιοχή	68% (15,7% ετησίως)	Διατροφή 31% (ΔΑ) Άσκηση 46% (ΔΑ) Και τα δύο 42% (ΔΑ)
Τονομώλετο κ.ά. (2001) ¹⁴	265 ενεργό 257 έλεγχος	31	4	Απώλεια βάρους 5% με διαίτα χαμηλή σε λιπαρά και υψηλή σε φυτικές ίνες + 30 λεπτά άσκησης την ημέρα	4.2	23% (6% ετησίως)	58% (30-70%)
Ερευνητική Ομάδα DPP (2002) ¹⁵	1.079 ενεργά 1.082 έλεγχος	34	2.8	Απώλεια βάρους 7% + 150 λεπτά άσκησης την εβδομάδα	7	28,9% στα 3 χρόνια	58% (48-66%)
Kosaka et al. (2005) ²²	356 ενεργό 102 έλεγχος	24	4	Μείωση του ΔΜΣ σε <22 kg/m ² 30-40 λεπτά άσκησης ανά ημέρα	2.5	9,3% (αξιολογημένο με FPG >7,8 mmol/l)	67,4% (NR)
Ramachandran et al. (2006) ²³	133 ενεργό 136 έλεγχος	26	3	Διατήρηση βάρους με διαίτα χαμηλή σε επεξεργασμένους υδατάνθρακες και λιπαρά + 30 λεπτά άσκησης την ημέρα	0	55%	28,5% (20-37%)

Πίνακας 6.1: Τυχαιοποιημένες, κλινικές δοκιμές που στόχευαν στην πρόληψη του διαβήτη μέσω τροποποίησης του τρόπου ζωής (Crandall J. P., Knowler W. C., 2008)

Η βαριατρική χειρουργική έχει τη δυνατότητα να αναστρέψει ή να προλάβει αποτελεσματικά την εμφάνιση του ΣΔ2. Σύμφωνα με τον Pories WJ και τους συνεργάτες του επισημάνθηκε η σημαντική επίδραση της χειρουργικής απώλειας βάρους στη διαχείριση του διαβήτη. Παρά το γεγονός ότι η ανάλυσή τους βασίστηκε σε αναδρομικά δεδομένα, κατέγραψαν ετήσιο ποσοστό

εμφάνισης διαβήτη 4,5% στην ομάδα ελέγχου, σε αντίθεση με μόλις 1,0% στην ομάδα που υποβλήθηκε σε χειρουργική επέμβαση. Σε μια προοπτική μελέτη που περιελάμβανε άτομα με σοβαρή παχυσαρκία και διαταραγμένη ανοχή στη γλυκόζη, το ποσοστό εμφάνισης διαβήτη ήταν 4,7 περιστατικά ανά 100 ανθρωποέτη στην ομάδα ελέγχου, ενώ στους συμμετέχοντες που υποβλήθηκαν σε βαριατρική επέμβαση ήταν μόνο 0,15 περιστατικά ανά 100 ανθρωποέτη (Pories WJ. et al., 1995).

Ένας ακόμα παράγοντας μείωσης εμφάνισης ΣΔ2 φαίνεται να είναι διάφοροι φαρμακολογικοί παράγοντες, συμπεριλαμβανομένων φαρμάκων που χρησιμοποιούνται συνήθως για τη θεραπεία του εγκατεστημένου διαβήτη όπως μετφορμίνη, ακαρβόζη, θειαζολιδινεδιόνες και ενός φαρμάκου για την απώλεια βάρους της ορλιστάτης. Ένα σύνολο από τυχαιοποιημένες κλινικές δοκιμές φαρμάκων που χρησιμοποιούνται στην πρόληψη του διαβήτη έδειξε θετικά στατιστικά σημαντικές συσχετίσεις στην μείωση κινδύνου εμφάνισης ΣΔ2 καθώς, παρατηρήθηκε και μεγάλο ποσοστό αποχώρησης 25-50% (Πίνακας 6.2) (Crandall J. P., Knowler W. C., 2008).

Μελέτη	Αριθμός ασθενών ανά ομάδα μελέτης	Πλήθος μελέτης	Διάρκεια παρέμβασης (έτη)	Φάρμακο	Αθροιστική επίπτωση του ΣΔ2 σε ομάδες ελέγχου	Μείωση κινδύνου (95% ΔΕ)
Ερευνητική Ομάδα DPP (2002) ¹⁹	1.073 δραστικά 1.082 εικονικό φάρμακο	ΔΜΣ IGT 34 kg/m ²	2.8	Μετφορμίνη 850 mg δύο φορές την ημέρα	28,9%	31% (17-43%)
Ramachandran et al. (2006) ²³	133 ενεργό 136 έλεγχος	ΔΜΣ IGT 26 kg/m ²	2.5	Μετφορμίνη 250 mg δύο φορές την ημέρα	55%	26% (19-35%)
Weng et al. (2001) ³⁷	88 ενεργό 85 έλεγχος	ΔΜΣ IGT 25 kg/m ²	3.0	Μετφορμίνη 250 mg τρεις φορές την ημέρα	11,6% ετησίως	77% (NR)
Ερευνητική Ομάδα DPP (2005) ³⁹	585 δραστικά 582 εικονικό φάρμακο	ΔΜΣ IGT 34 kg/m ²	0,9	Τρογλιταζόνη 400 mg μία φορά την ημέρα	12% ετησίως	75% (NR)
Μπιουκάναν κ.ά (2002) ³⁸	133 δραστικό 133 εικονικό φάρμακο	Προηγούμενος διαβήτης κήσης IGT (n = 167) ΔΜΣ 30 kg/m ²	2.5	Τρογλιταζόνη 400 mg μία φορά την ημέρα	30% (12% ετησίως)	50% (28-89%)
Gerstein κ.ά (2006) ⁴⁰	2.365 ενεργά 2.634 εικονικό φάρμακο	IGT, IFG ή και τα δύο ΔΜΣ 31 kg/m ²	3.0	Ροσιγλιταζόνη 8 mg μία φορά την ημέρα	25%	62% (35-46%)
Chiasson et al. (2002) ⁴⁷	714 δραστικό 715 εικονικό φάρμακο	ΔΜΣ IGT 31 kg/m ²	3.2	Ακαρβόζη 100 mg τρεις φορές την ημέρα	42,0% (12,4% ετησίως)	25% (10-37%)

Πίνακας 6.2: Τυχαιοποιημένες κλινικές δοκιμές φαρμάκων που χρησιμοποιούνται στην πρόληψη του διαβήτη (Crandall J. P., Knowler W. C., 2008)

Κατά την τελευταία δεκαετία, έχει σημειωθεί σημαντική πρόοδος στην αναγνώριση αποτελεσματικών στρατηγικών για την πρόληψη ή την καθυστέρηση της εμφάνισης του ΣΔ2. Ωστόσο, εξακολουθούν να υπάρχουν σοβαροί περιορισμοί στις υπάρχουσες γνώσεις μας, όπως η απουσία επαρκών στοιχείων που να επιβεβαιώνουν κατά πόσο αυτές οι προληπτικές

παρεμβάσεις μπορούν να επιβραδύνουν την εξέλιξη σοβαρών αγγειακών επιπλοκών του διαβήτη ή να συμβάλουν στη μείωση της διαβητικής θνησιμότητας (Crandall J. P., Knowler W. C., 2008).

7. Συμπτώματα του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2

Υπάρχουν προειδοποιητικά σημάδια τα οποία πρέπει να κατανοηθούν ώστε να γίνεται έγκαιρη και επιτυχής αντιμετώπιση των συμπτωμάτων του ΣΔ2. Έχει 2 κύρια συμπτώματα: την υπεργλυκαιμία και την υπογλυκαιμία.

7.1 Υπεργλυκαιμία

Η υπεργλυκαιμία εμφανίζεται συνήθως σε άτομο τα οποία δεν έχουν ρυθμίσει τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα. Κατά τη διάρκεια της υπεργλυκαιμίας τα επίπεδα της ινσουλίνης στον οργανισμό είναι αρκετά χαμηλά και δεν είναι εφικτό να αντιμετωπίσουν τα υψηλά επίπεδα της γλυκόζης. Ως υπεργλυκαιμία ορίζουμε τα υψηλά επίπεδα γλυκόζης στο αίμα σε τιμές >200 mg/dl. Η εμφάνιση της μπορεί να οφείλεται σε λοιμώξεις, σε υπερβολική κατανάλωση φαγητού, άγχος, στρες και σε διαταραχές που σχετίζονται με το θυρεοειδή. Κατά την υπεργλυκαιμία, το άτομο αισθάνεται έντονη δίψα ή αλλιώς πολυδιψία, θολή όραση, ξηροστομία, συχνουρία, ξηρότητα στο δέρμα, άγχος, αρρυθμίες, αργή επούλωση πληγών και αυξημένο αίσθημα πείνας (Ζαμπέλας Α., 2022).

7.2 Υπογλυκαιμία

Επίσης, η υπογλυκαιμία είναι ένα αρκετά συχνό και επικίνδυνο σύμπτωμα καθώς αν δεν διαχειριστεί σωστά, μπορεί να οδηγήσει ακόμα και στο θάνατο. Ως υπογλυκαιμία ορίζουμε τα χαμηλά επίπεδα γλυκόζης στο αίμα, σε τιμές <70mg/dl. Τα συμπτώματα που εμφανίζονται όταν ένα άτομο έχει υπογλυκαιμία είναι το τρέμουλο, το άγχος και η ευερεθιστότητα. Αν δεν αντιμετωπιστεί σωστά και τα επίπεδα της γλυκόζης μειωθούν περαιτέρω, το άτομο μπορεί να εμφανίσει έλλειψη συντονισμού, θολή όραση, σύγχυση, πονοκέφαλο, μούδιασμα στο στόμα και θυμό (Ζαμπέλας Α., 2022).

8. Επιπλοκές σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2

Οι επιπλοκές οι οποίες προέρχονται από την ύπαρξη ΣΔ2 στο άτομο, θα πρέπει να προλαμβάνονται ώστε να επεκταθεί το προσδόκιμο ζωής του ατόμου καθώς και να καλυτερεύσει η ποιότητα ζωής του. Διαχωρίζονται σε οξείες και χρόνιες.

8.1 Οξείες επιπλοκές

Αρχικά στις οξείες επιπλοκές ανήκει η υπογλυκαιμία, η οποία είναι η πιο συχνά εμφανιζόμενη επιπλοκή του ΣΔ2. Κατά την εμφάνιση της υπογλυκαιμίας, είναι πιθανό να υπάρξουν προειδοποιητικά συμπτώματα, όπως ναυτία, άγχος, ευερεθιστότητα, αίσθημα παλμών, πείνα, εφίδρωση, τρόμος ωχρότητα, λόγω της διέγερσης του αυτόνομου νευρικού συστήματος. Αν το άτομο δεν καταλάβει τα συμπτώματα αυτά και τα επίπεδα γλυκόζης μειωθούν περισσότερο (<54 mg/dl), τότε θα αρχίσει να γίνεται εμφάνιση συμπτωμάτων που σχετίζονται με τη δυσλειτουργία του κεντρικού νευρικού συστήματος, όπως σύγχυση, αμνησία, πονοκέφαλος, αίσθημα κόπωσης και αδυναμία, σπασμοί, θόλωση της όρασης και τέλος, μπορεί το άτομο να πέσει σε κώμα. Τα αίτια τα οποία είναι δυνατό να οδηγήσουν το άτομο σε υπογλυκαιμικό επεισόδιο ποικίλουν. Το άτομο μπορεί να μην έχει καταναλώσει την επαρκή ποσότητα υδατανθράκων που θα έπρεπε, είτε γιατί έκανε κάποια άσκηση είτε γιατί παρέλειψε κάποιο γεύμα, μπορεί να έχει καταναλώσει εθιστικές ουσίες, φάρμακα ή και αλκοόλ τα οποία οδηγούν σε αύξηση της ευαισθησίας στην ινσουλίνη ή της έκκρισης της ινσουλίνης. Επίσης, υπογλυκαιμία μπορεί να προκληθεί λόγω της αύξησης της «βιοδιαθεσιμότητας» της ινσουλίνης, η οποία εξαρτάται από την ύπαρξη χρόνιας νεφρικής νόσου και την θέση στην οποία έγινε η ένεση, της αύξησης της δόσης της ινσουλίνης ή και από χρήση σχημάτων ινσουλινοθεραπείας τα οποία εμφανίζουν πρόβλημα και της ύπαρξης αυξημένης ευαισθησίας στην ινσουλίνη που μπορεί να υπάρχει λόγω απώλειας βάρους, ύπαρξης ενδοκρινοπαθειών ή και λόγω κάποιας φυσικής δραστηριότητας που έκανε το άτομο.

Επίσης, μια άλλη οξεία επιπλοκή του ΣΔ2 είναι η διαβητική κετοξέωση ή αλλιώς ΔΚΟ, η οποία μπορεί να εμφανιστεί κάτω από συγκεκριμένες συνθήκες. Η αιτία εμφάνισής της είναι η έλλειψη ινσουλίνης, όπου σε αυτή την περίπτωση αυξάνεται η έκκριση των αντιϊνσουλινικών ορμονών, το οποίο έχει ως αποτέλεσμα να αυξηθεί η πρωτεόλυση, η γλυκονεογένεση, η παραγωγή μη εστεροποιημένων λιπαρών οξέων ή αλλιώς λιπόλυση και η παραγωγή γλυκόζης που παράγεται στο ήπαρ. Η υπεργλυκαιμία και η μεταβολική οξέωση που παρουσιάζονται μπορεί να προκαλέσουν αφυδάτωση, εμετούς και σοβαρές ηλεκτρολυτικές διαταραχές, οι

οποίες μπορεί να οδηγήσουν σε σύγχυση και σε κώμα. Κύρια αιτία εμφάνισης της ΔΚΟ είναι η δημιουργία καταστάσεων όπου υπάρχει αυξημένη ανάγκη για ινσουλίνη, η οποία δεν καλύπτεται από τη φαρμακευτική αγωγή που λαμβάνει το άτομο όπως για παράδειγμα σε περιπτώσεις παγκρεατίτιδας, χειρουργικής επέμβασης, εμφράγματος του μυοκαρδίου, πνευμονικής εμβολής ή ακόμα και σε περίπτωση σοβαρών λοιμώξεων. Είναι αναγκαίο να παρατηρηθεί η επιδείνωση της υγείας του ατόμου τις τελευταίες ημέρες πριν τη διάγνωση της ΔΚΟ, όπου υπάρχει έντονη υπεργλυκαιμία(οι τιμές γλυκόζης βρίσκονται σε επίπεδα >250 mg/dl), χωρίς εξήγηση και υπερβολική κόπωση του ατόμου, ναυτία και εμετός, επιγαστρικό ή περιομφαλικό άλγος, ανορεξία και παρουσία κετονών στο αίμα και στα ούρα.

Τέλος, ακόμη μια οξεία επιπλοκή του ΣΔ2 είναι το υπεργλυκαιμικό υπερωσμωτικό κώμα ή αλλιώς ΥΥΚ. Η υπερωσμωτική υπεργλυκαιμική κατάσταση (ΥΥΚ) είναι μια σοβαρή ενδοκρινική κατάσταση που αν δεν διορθωθεί μπορεί να οδηγήσει και στο θάνατο. Εμφανίζεται κυρίως σε ενήλικες με ΣΔ2, οι οποίοι έχουν τη δυνατότητα ακόμα να παράγουν ινσουλίνη.(Stoner GD, 2017)Το ΥΥΚ είναι μια κατάσταση η οποία χαρακτηρίζεται από πολύ υψηλές τιμές γλυκόζης στο αίμα (>600 mg/dl), αυξημένη υπερωσμωτικότητα, απουσία κέτωσης, έκδηλη αφυδάτωση και υπερνατριαιμία. Η υπερώσμωση που χαρακτηρίζει το ΥΥΚ μπορεί να οδηγήσει σε λήθαργο, σπασμούς, σύγχυση και εν τέλει σε κώμα (Ζαμπέλας Α., 2022) Η ύπαρξη αυξημένων επιπέδων αντιρυθμιστικών ορμονών, όπως οι κατεχολαμίνες, η κορτιζόλη και η αυξητική ορμόνη, εκκινούν το σύνδρομο υγειονομικής θεραπείας ή αλλιώς HHS, διεγείρουν την παραγωγή της γλυκόζης στο αίμα μέσω γλυκονεογένεσης και γλυκογονόλυση, το οποίο οδηγεί σε υπεργλυκαιμία, εξάντληση του νερού ενδοκυττάρια και οσμωτική διούρηση . Τα υψηλά επίπεδα κατεχολαμινών μαζί με τα χαμηλά επίπεδα ινσουλίνης οδηγούν σε μείωση της πρόσληψης γλυκόζης περιφερικά και η γλυκοζουρία οδηγεί σε μεγάλη απώλεια νερού και ως αποτέλεσμα την αφυδάτωση του ατόμου και την υπερωσμωτικότητα. Η ύπαρξη υποκείμενων λοιμώξεων στο άτομο είναι η κύρια αιτία εμφάνισης ΥΥΚ, ενώ άλλα αίτια είναι η μη συμμόρφωση στη θεραπεία, η ύπαρξη συνυπάρχουσων ασθενειών, η λήψη συγκεκριμένων φαρμάκων καθώς και η κατάχρηση ουσιών (Stoner GD., 2017).

8.2 Χρόνιες επιπλοκές

Οι χρόνιες επιπλοκές του ΣΔ2 διαχωρίζονται σε 2 υποκατηγορίες: τη μικροαγγειοπάθεια και τη μακροαγγειοπάθεια. Η μικροαγγειοπάθεια ξεκινά με την ύπαρξη υπεργλυκαιμία, η οποία οδηγεί σε αύξηση του ρυθμού εισόδου της γλυκόζης στα μεσαγγειακά κύτταρα του νεφρικού

σπειράματος, στα κύτταρα των περιφερικών νεύρων, στα κύτταρα των εγγύς εσπειραμένων σωληναρίων, στα ενδοθηλιακά κύτταρα των τριχοειδών του αμφιβληστροειδούς και στα ποδοκύτταρα του νεφρού. Η ύπαρξη υπεργλυκαιμίας ενδοκυττάρια οδηγεί στη δημιουργία οξειδωτικού stress καθώς και στην παραγωγή ελεύθερων ριζών, όπου αυτές ενεργοποιούν διάφορες βιοχημικές οδούς, όπως η ενεργοποίηση της οδού της πρωτεϊνικής κίνησης C και η οδός πολυολών, οι οποίες έχουν ως αποτέλεσμα την εμφάνιση μικροαγγειοπάθειας.

Η πιο συχνή μικροαγγειακή επιπλοκή του ΣΔ2 είναι η διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια. Η αλλοίωση ορισμένων μεταβολικών οδών και η ύπαρξη υπεργλυκαιμίας οδηγούν σε οξειδωτικό stress καθώς και στην ανάπτυξη νευροεκφυλισμού, στα πρώτα στάδια της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας. Η διαρροή πολλών φλεγμονωδών κυτοκινών και η διαταραχή του αιματο-αμφιβληστροειδικού φραγμού έχει ως αποτέλεσμα τη δημιουργία σκληρών εξιδρωμάτων που μπορούν να παρατηρηθούν με τη διαδικασία της βυθοσκόπησης, η οποία είναι η κύρια μέθοδος διάγνωσης της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας. Όσο προχωράει η εξέλιξη της νόσου, η τριχοειδής απόφραξη καθώς και η αγγειοσύσπαση οδηγούν σε ισχαιμία του αμφιβληστροειδούς, σε βασανισμένα τριχοειδή αγγεία και παρατηρούνται στο μάτι «κηλίδες βαμβακιού». Στο τελευταίο στάδιο της νόσου η ύπαρξη σοβαρής υποξίας οδηγεί σε αιμορραγία του υαλοειδούς και σε νεοαγγείωση, που έχει ως αποτέλεσμα την αποκόλληση του αμφιβληστροειδούς. Ως αίτια της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας, μπορούν να χαρακτηριστούν η μεγαλύτερη υπεργλυκαιμία, η υπέρταση καθώς και η μεγαλύτερη διάρκεια ΣΔ2. Επίσης, τα υψηλά επίπεδα της HbA1c έχουν συσχετιστεί σε μεγάλο βαθμό με την εξέλιξη της νόσου. Ωστόσο, ο συχνός γλυκαιμικός έλεγχος φαίνεται ότι οδηγεί σε μείωση της συχνότητας εμφάνισης και της επιδείνωσης της νόσου (Lin KY. et al., 2021).

Άλλη μια μικροαγγειακή επιπλοκή του ΣΔ2 είναι η διαβητική νεφροπάθεια ή αλλιώς χρόνια νεφρική νόσος. Κύριοι παράγοντες που ευθύνονται για την ανάπτυξη της νόσου είναι η αύξηση της αρτηριακής πίεσης και η ύπαρξη υπεργλυκαιμίας. Το πρώτο στάδιο για την έναρξη της ΧΝΝ είναι η απέκκριση λευκωματίνης μέσω των ούρων, η οποία σταδιακά ολοένα και αυξάνεται με την εξέλιξη της νόσου μέχρι το στάδιο της νεφρικής ανεπάρκειας. Οι φυσιολογικές τιμές του λόγου λευκωματίνης/κρεατίνης είναι <30 mg/g. Όταν οι τιμές βρίσκονται μεταξύ 30-300mg/g και >300mg/g, τότε το άτομο έχει ήπια και πολύ αυξημένη αποβολή λευκωματίνης, αντίστοιχα. (Ζαμπέλας Α., 2022) Οι γυναίκες με ΣΔ2 φαίνεται να έχουν μεγαλύτερο κίνδυνο θνησιμότητας όταν υποβάλλονται σε χρόνια αιμοκάθαρση σε σύγκριση με τους άνδρες. Ωστόσο, οι άνδρες φαίνεται να έχουν ταχύτερη εξέλιξη της διαβητικής νεφροπάθειας και είναι πιο συχνό να ξεκινήσουν θεραπεία αιμοκάθαρσης

συγκριτικά με τις γυναίκες. Οι γυναικείες ορμόνες του φύλλου, τα οιστρογόνα, φαίνεται να διαδραματίζουν σημαντικό προστατευτικό ρόλο στην εξέλιξη της μη διαβητικής νεφρικής νόσου, στις προεμμηνοπαυσιακές γυναίκες. (Kautzky-Willer A., Harreiter J., Pacini G., 2016)

Τέλος, ακόμη μια μικροαγγειακή επιπλοκή είναι η διαβητική νευροπάθεια. Διάγνωση στο άτομο γίνεται είτε παρουσία συμπτωμάτων, όπως υπεραισθησίες, μουδιάσματα, παραισθησίες, αίσθημα θερμότητας, καυσalgίες και επώδυνη αίσθηση σε επαφή με πράγματα. Διακρίνεται σε αυτόνομη, αισθησιοκινητική ή περιφερική και τα ειδικά σύνδρομα, όπως για παράδειγμα εστιακή ή πολυεστιακή, διαβητική μυοατροφία και μονονευροπάθεια. Στην περιφερική νευροπάθεια, στην πληθώρα των περιπτώσεων δεν εμφανίζονται συμπτώματα. Χαρακτηριστικό, όμως, είναι η απουσία αίσθησης στα κάτω άκρα (Ζαμπέλας Α., 2022) Αποτέλεσμα της διαβητικής κινητικής, αυτόνομης και αισθητηριακής νευροπάθειας, είναι η ανάπτυξη ελκών του διαβητικού ποδιού. Η κινητική νευροπάθεια έχει ως αποτέλεσμα την παραμόρφωση του ποδιού καθώς και περιορισμένη λειτουργία του ποδιού. Η αυτόνομη νευροπάθεια οδηγεί σε αλλαγές του ιδώδους και της ελαστικότητας του δέρματος, όπως η ξηρότητα του δέρματος, ενώ η αισθητηριακή νευροπάθεια οδηγεί σε απώλεια της αίσθησης του ποδιού. Μέσα από αυτές τις αλλαγές που περνάει το άτομο, υπάρχει πιθανότητα η ανάπτυξη κάλου. Όταν το πόδι φορτωθεί με βάρος και υπάρξει επαναλαμβανόμενη πρόσκρουση, μπορεί να εμφανιστεί φλεγμονή ή και μικρά τραύματα στο πόδι, τα οποία μπορεί να προκαλέσουν αιμορραγία κάτω από τον κάλο που εμφανίζεται ως έλκος, η βλάβη του οποίου εκτείνεται κάτω από την επιδερμίδα, κατά την αφαίρεση του κάλου. Ωστόσο, υπάρχουν ποικίλοι μηχανισμοί που μπορούν να αναπτυχθούν τα έλκη του ποδιού, όπως η εξαιρετικά υψηλή πίεση(κόψιμο από ένα αιχμηρό αντικείμενο που προκαλεί άμεση μηχανική βλάβη) ή συνεχής χαμηλή πίεση(επανειλημμένη χρήση από το άτομο στενών παπουτσιών που προκαλούν νέκρωση των ιστών).(Armstrong DG. et al., 2023) Οι άνδρες φαίνεται να εμφανίζουν συχνότερα σύνδρομο διαβητικού ποδιού, σε μικρότερη ηλικία καθώς και έχουν μεγαλύτερο κίνδυνο για ακρωτηριασμό των κάτω άκρων. (Kautzky-Willer A., Harreiter J., Pacini G., 2016)

Η μακροαγγειοπάθεια είναι η κυριότερη αιτία θανάτου ατόμων που πάσχουν από ΣΔ2. Χαρακτηριστικό της είναι η ανάπτυξη αθηροσκληρωτικής πλάκας σε αρτηρίες που έχουν μεγάλη διάμετρο, όπως οι εγκεφαλικές, των κάτω άκρων, οι στεφανιαίες και οι καρωτιδικές και έχει ως αποτέλεσμα την εμφάνιση περιφερικής αρτηριακής νόσου, στεφανιαίας νόσου και αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου. Η μεγάλη προσφορά μη-εστεροποιημένων λιπαρών οξέων

και γλυκόζης στα ενδοθηλιακά κύτταρα που βρίσκονται στις αρτηρίες, προκαλεί οξειδωτικό στρες που οδηγεί σε αποδιοργάνωση του μεταβολισμού τους και σε καταστροφή των επιφανειών των κυτταρικών μεμβρανών. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα την πρόκληση φλεγμονώδους αντίδρασης που συνοδεύεται από ενδοκυττάρια παραγωγή κυτταροκινών, την προσέλκυση κυττάρων που προέρχονται από το ανοσοποιητικό καθώς και την είσοδο, στο εσωτερικό των κυττάρων, λιποπρωτεϊνών χαμηλής πυκνότητας ή αλλιώς LDL. Αυτό οδηγεί σε ανάπτυξη αθηρωματικής πλάκας και τη στένωση αρτηριών. Κύρια αιτία της μακροαγγειοπάθειας, σε άτομα με ΣΔ2, είναι η αντίσταση στην ινσουλίνη (Ζαμπέλας Α., 2022).

9. Θεραπευτική αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2

Η θεραπευτική αντιμετώπιση του ΣΔ2 βασίζεται στην επιλογή στοχευμένων συνδυασμών φαρμάκων που εξαρτώνται ανάλογα με τις παθοφυσιολογικές διαταραχές οι οποίες είναι υπεύθυνες για τη μεταβολική απορρύθμιση και την ύπαρξη υπογλυκαιμίας καθώς και τις συννοσηρότητες που υπάρχουν στο άτομο, την τάση για υπογλυκαιμίες, την οικονομική κατάσταση του ατόμου και την ύπαρξη παχυσαρκίας.

Οι παράγοντες από τους οποίους εξαρτάται η επιλογή της φαρμακευτικής αγωγής είναι : η γενετική προδιάθεση, δηλαδή το οικογενειακό ιστορικό του ατόμου, πόσο καιρό έχει εκδηλωθεί ο ΣΔ2, ο καθιστικός τρόπος ζωής και η ύπαρξη παχυσαρκίας, συννοσηρότητες που πιθανόν υπάρχουν όπως υπέρταση, ηπατική ανεπάρκεια, δυσλιπιδαιμία και χρόνια/καρδιαγγειακή νεφρική νόσος καθώς και η ηλικία του ατόμου.

Στη σύγχρονη εποχή, υπάρχει μεγάλη ποικιλία επιλογής αντιδιαβητικών φαρμάκων. Οι κατηγορίες των αντιδιαβητικών φαρμάκων μπορούν να χωριστούν σε 3 κύριες: τα εκκριταγωγά ινσουλίνης, οι ευαισθητοποιητές της ινσουλινικής δράσης και οι ταχείας δράσης ή αλλιώς γευματικές ινσουλίνες (Ζαμπέλας Α., 2022).

9.1 Εκκριταγωγά ινσουλίνης

Στα εκκριταγωγά ινσουλίνης εντάσσονται οι σουλφονουλουρίες και τα μιμητικά των ινκρετινών (αναστολείς DPP4 και αναστολείς υποδοχέων GLP-1RAs). Οι σουλφονουλουρίες είναι ευρέως χρησιμοποιούμενες καθώς έχουν χαμηλό κόστος. Ωστόσο, ο μηχανισμός δράσης τους δεν είναι φυσιολογικός επειδή οδηγούν στη συνεχή έκκριση ινσουλίνης ανεξαρτήτως των ενεργειακών

αναγκών και των επιπέδων της γλυκόζης στο αίμα, με αποτέλεσμα την αύξηση του σωματικού βάρους, την πρόκληση σοβαρών υπεργλυκαιμιών και υπερινσουλιναιμίας. Οι αγωνιστές GLP-1RAs είναι φάρμακα τα οποία βρίσκονται σε μορφή ένεσης και χωρίζονται σε 2 κατηγορίες: σε βραχείας δράσης (γευματικοί) και μακράς δράσης. Οι γευματικοί GLP-1RAs, αφού χορηγηθούν στο άτομο υποδόρια προκαλούν μικρές αυξήσεις του GLP1 στην κυκλοφορία. Οι μακράς δράσης GLP1 προκαλούν παρατεταμένες και σταθερές αυξήσεις του GLP1 στην κυκλοφορία, διεγείροντας την έκκριση της ινσουλίνης, μειώνοντας την απόπτωση και προάγοντας τον πολλαπλασιασμό των β-κυττάρων του παγκρέατος. Οι αναστολείς DPP4 λαμβάνονται μέσω του στόματος και έχουν παρόμοιες λειτουργίες με τους αγωνιστές GLP-1RAs αλλά δεν οδηγούν σε μεταβολή του σωματικού βάρους και έχουν μικρότερη δράση. Αυτό συμβαίνει γιατί προκαλούν αύξηση του ενδογενούς παράγοντα GLP1 σε μικρότερα επίπεδα. Η δράση των δύο παραπάνω φαρμάκων εξαρτάται σε μεγάλο βαθμό από τα επίπεδα της γλυκόζης στο αίμα, το οποίο έχει ως αποτέλεσμα την συχνή εμφάνιση υπογλυκαιμιών. Οι παρενέργειες που εμφανίζονται από τη λήψη τους είναι οι εξής: παροδική πρόκληση εμετού και ναυτίας κατά τη διάρκεια των πρώτων μηνών από την έναρξη της θεραπείας, οι αγωνιστές GLP1-ARs μπορεί να προκαλέσουν στο άτομο εξάνθημα στο σημείο όπου έγινε η ένεση, τα άτομα που λαμβάνουν αυτή τη θεραπεία έχουν αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης χολοκυστίτιδας και χολολιθίας και αντενδείκνυται η χρήση τους σε άτομα τα οποία έχουν ιστορικό νεοπλασιών του θυρεοειδούς ή παγκρεατίτιδας (Ζαμπέλας Α., 2022).

9.2 Ευαισθητοποιητές της ινσουλινικής δράσης

Η δεύτερη κατηγορία αντιδιαβητικών φαρμάκων είναι οι ευαισθητοποιητές της ινσουλινικής δράσης. Η μετφορμίνη είναι ένα φάρμακο το οποίο χρησιμοποιείται ευρέως για το ΣΔ2 καθώς και για τη λιπώδη διήθηση του ήπατος και πολλές φορές χρησιμοποιείται μαζί με άλλα αντιδιαβητικά φάρμακα. Άμεσα οδηγεί σε αύξηση στην ευαισθησία στην ινσουλίνη, μειώνοντας την παραγωγή γλυκόζης και την ηπατική γλυκονεογένεση και έμμεσα με αύξηση της απώλειας βάρους και του αισθήματος κορεσμού, έχει ευεργετικές επιδράσεις στο παθολογικό μικροβίωμα και μικρή αύξηση της έκκρισης του GLP1.

Ένας άλλος ευαισθητοποιητής της ινσουλινικής δράσης είναι η πιογλιταζόνη. Είναι συνθετικός διεγέρτης των PPAR γ και ένα ισχυρό αντιδιαβητικό φάρμακο το οποίο έχει ποικίλους μηχανισμούς δράσης: στο ήπαρ οδηγεί σε αναστολή της ηπατικής γλυκονεογένεσης και σε μείωση της ενδογενούς παραγωγής γλυκόζης, οδηγεί σε μείωση των τριγλυκεριδίων, της

γλυκερόλης και των μη- εστεροποιημένων λιπαρών οξέων στην κυκλοφορία, στο μυϊκό ιστό αυξάνεται ο μεταβολισμός και η πρόσληψη της γλυκόζης, αυξάνει την έκφραση στα γονίδια τα οποία είναι υπεύθυνα για τη μοριακή σηματοδότηση της ινσουλίνης στο ήπαρ και στο λιπώδη και το μυϊκό ιστό όπου ενισχύεται η δράση της ινσουλίνης στο μεταβολισμό των λιπιδίων και της γλυκόζης και οδηγεί σε μείωση της λιπώδους διήθησης του ήπατος και της αρτηριακής πίεσης. Οι παρενέργειες αυτού του φαρμάκου είναι ποικίλες. Αρχικά, είναι η κατακράτηση υγρών εξαιτίας κατακράτηση του νατρίου, η αύξηση του σωματικού βάρους λόγω αύξηση του σωματικού λίπους, η συχνή πρόκληση καταγμάτων ιδιαίτερα σε μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες, η ύπαρξη οίδημάτων καθώς και ο αυξημένος κίνδυνος εμφάνισης καρδιακής ανεπάρκειας. Δεν ενδείκνυται η χορήγηση της πιογλιταζόνης εάν υπάρχει ιστορικό νεοπλασιών της ουροδόχου κύστης στο άτομο και η χορήγηση της μαζί με ινσουλίνη.

Επίσης, άλλη μια κατηγορία φαρμάκων είναι οι αναστολείς των SGLT2 μεταφορέων. Στοχεύουν στη μείωση της υπεργλυκαιμίας μέσω της γλυκοζουρίας χωρίς να γίνεται παρέμβαση από την ινσουλίνη. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα τη μείωση της υπερινσουλιανιμίας, του κινδύνου εμφάνισης υπογλυκαιμίας και των διακυμάνσεων της γλυκόζης που γίνονται στην κυκλοφορία του αίματος, των θεραπευτικών αναγκών σε ινσουλίνη όπου γίνεται ελαχιστοποίηση της δοσολογίας της φαρμακευτικής αγωγής καθώς και του σωματικού βάρους. Η μείωση της γλυκοτοξικότητας από τους SGLT2 αναστολείς γίνεται με άμεσο τρόπο συγκριτικά με τις υπόλοιπες κατηγορίες φαρμάκων. Επιπλέον, τα φάρμακα αυτά οδηγούν σε μείωση του ουρικού οξέος που βρίσκεται στο αίμα, της αρτηριακής πίεσης έως και 5-6 mmHg τη συστολική και 1-2 mmHg τη διαστολική, της HDL χοληστερόλη, των τριγλυκεριδίων που υπάρχουν στο αίμα καθώς και οδηγούν σε μικρή αύξηση της LDL χοληστερόλης, η οποία δε φαίνεται να έχει κάποια σοβαρή επίπτωση στην καρδιακή λειτουργία. Ως παρενέργειες των SGLT2 αναστολέων μπορούν να αναφερθούν η συχνή εμφάνιση λοιμώξεων στα γεννητικά όργανα και στο ουροποιητικό σύστημα. Θα πρέπει να δίνεται μεγάλη προσοχή στη χορήγηση των φαρμάκων αυτών σε καταστάσεις περιστασιακής αύξησης των αναγκών σε ινσουλίνη, όπως σε περίπτωση χειρουργικής επέμβασης ή της ύπαρξης λοίμωξης, σε περίπτωση λήψης διουρητικών φαρμάκων από τον ασθενή καθώς και σε άτομα τα οποία πάσχουν από ΣΔ2 όπου έχουν χαμηλά αποθέματα ινσουλίνης στα β-κύτταρα του παγκρέατος.

Δύο φάρμακα τα οποία ανήκουν και στην κατηγορία των εκκριταγωγών ινσουλίνης αλλά και στους ευαισθητοποιητές της ινσουλινικής δράσης είναι οι αγωνιστές GLP-1RAs και οι αναστολείς DPP4. Η λήψη από το άτομο αγωνιστών GLP-1RAs οδηγούν σε αυξημένη δράση της ινσουλίνης στους ιστούς-στόχους, το οποίο μπορεί να επιτευχθεί με ποικίλους τρόπους

όπως με την αύξηση του αισθήματος του κορεσμού και παράλληλη μείωση της όρεξης και απώλεια σωματικού βάρους, με καταστολή της έκκρισης της γλυκαγόνης και μείωση της παραγωγής της γλυκόζης στο ήπαρ και με την επιβράδυνση της γαστρικής κένωσης που έχει ως αποτέλεσμα την αργή είσοδο της γλυκόζης στο αίμα και την καλύτερη διαχείριση της ινσουλίνης. Επίσης, οι αγωνιστές GLP-1RAs έχουν και άλλες προστατευτικές επιδράσεις στο σώμα οι οποίες οδηγούν σε μείωση των τριγλυκεριδίων και της αρτηριακής πίεσης, σε αύξηση της HDL χοληστερόλης και της ροής του αίματος στους ιστούς, προσδίδουν καρδιο-προστατευτική δράση, μειώνουν τους δείκτες που φαίνεται να αυξάνουν τον κίνδυνο για καρδιαγγειακά νοσήματα και βελτιώνουν τη λειτουργία του ενδοθηλίου. Επιπλέον, οι αναστολείς DPP4 οδηγούν σε αύξηση της ινσουλινικής δράσης στο ήπαρ, μέσω της έκκρισης γλυκαγόνης στους σκελετικούς μύες μέσω της απομάκρυνσης, από την κυκλοφορία του αίματος, της DPP4. Δεν έχουν κάποια επίδραση, όπως και οι αγωνιστές GLP-1RAs, στις γαστρικές κενώσεις, στη ροή του αίματος, στη λιπώδη διήθηση του ήπατος, στο σωματικό βάρος του ατόμου και στο ενδοθήλιο.

Τέλος, η ακαρβόζη ανήκει στην κατηγορία των ευαισθητοποιητών της ινσουλινικής δράσης και κύριος μηχανισμός της είναι η αναστολή της δραστηριότητας των α-γλυκοσιδασών στο πρώτο τριτημόριο του λεπτού εντέρου, το οποίο οδηγεί σε αργή πρόσληψη της γλυκόζης. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα να αυξηθεί ομαλά η γλυκόζη στο αίμα μεταγευματικά, όπου αυτό διευκολύνει τη δράση της εξωγενούς ή ενδογενούς χορήγησης ινσουλίνης. Δε χρησιμοποιείται πλέον τόσο ευρέως λόγω της ύπαρξης παρενεργειών στο γαστρεντερικό σύστημα, όπως κοιλιακά άλγη και μετεωρισμός (Ζαμπέλας Α., 2022).

9.3 Ταχείας δράσης

Η τελευταία κατηγορία αντιδιαβητικών φαρμάκων είναι οι ταχείας δράσης ή αλλιώς γευματικές ινσουλίνες. Αρχικά, σε αυτή την κατηγορία υπάγεται και η ανθρώπινη ινσουλίνη, η οποία είναι ταυτόσημο με την ενδογενή ινσουλίνη και η παραγωγή της γίνεται βιοσυνθετικά. Ένα μεγάλο μειονέκτημα που υπάρχει στη χρήση ανθρώπινης ινσουλίνης ως θεραπευτική αντιμετώπιση για το ΣΔ2 είναι ότι μετά την ένεσή της υποδόρια, η απορρόφησή της από το σώμα είναι αργή. Για αυτό αυτή η επιλογή δεν είναι τόσο πρακτική για την κάλυψη των γευμάτων.

Επίσης, μια άλλη φαρμακευτική αγωγή που ανήκει στις γευματικές ινσουλίνες και μπορούν να λάβουν άτομα με ΣΔ2 είναι τα ανάλογα ινσουλίνης ταχείας δράσης. Σε αυτά, στο μόριο της ινσουλίνης έχει γίνει αντικατάσταση ορισμένων αμινοξέων με κάποια άλλα, το οποίο έχει ως

αποτέλεσμα να γίνει μείωση της πολικότητας του μορίου και να υπάρχει γρηγορότερη απορρόφηση της ινσουλίνης υποδόρια , μετά την ένεση. Αυτή η αγωγή έχει αρκετά πλεονεκτήματα, τα οποία είναι τα εξής: γίνεται μείωση του κινδύνου εμφάνισης υπογλυκαιμίας ενδιάμεσα από τα γεύματα, η χορήγησή τους γίνεται στην αρχή του γεύματος και έχουν τη δυνατότητα μίμησης των φυσιολογικών δραστηριοτήτων της ινσουλίνης ενδογενώς μετά το γεύμα.

Επιπλέον, μια ακόμη υποκατηγορία των γευματικών ινσουλινών είναι τα μείγματα ινσουλίνης. Είναι η ανάμιξη δύο ινσουλινών που έχουν διαφορετική φαρμακοδυναμική και φαρμακοκινητική συμπεριφορά ενώ βρίσκονται μέσα στο ίδιο διάλυμα. Συνήθως στα μίγματα ινσουλίνης γίνεται χρήση μιας ινσουλίνης ενδιάμεσης δράσης ή αλλιώς NPH και ενός αναλόγου ινσουλίνης ταχείας δράσης ή αλλιώς γευματικής ινσουλίνης. Αυτή η φαρμακευτική αντιμετώπιση είναι πιθανόν αρκετά χρήσιμη σε άτομα τα οποία έχουν μη μεταβαλλόμενο και προβλέψιμο πρόγραμμα δραστηριοτήτων κάθε μέρα, σε ηλικιωμένους καθώς και σε άτομα τα οποία έχουν σταθερά ωράρια και διατροφικές συνήθειες που δεν μεταβάλλονται σημαντικά όσον αφορά τις ποσότητες υδατανθράκων που καταναλώνουν στα γεύματά τους. Ωστόσο, τα μείγματα ινσουλίνης είναι πιθανό να εμφανίσουν αρκετά μειονεκτήματα, όπως η ανάμιξη δυο διαφορετικών ινσουλινών στο ίδιο διάλυμα μπορεί να οδηγήσει σε δημιουργία ιζήματος και πριν την ένεση πρέπει να γίνει καλή ανάμιξη του διαλύματος η οποία είναι χρονοβόρα, το μη φυσιολογικό φαρμακοδυναμικό/ φαρμακοκινητικό προφίλ της NPH οδηγεί σε αύξηση του σωματικού βάρους καθώς και του κινδύνου σοβαρών υπογλυκαιμιών, ειδικά κατά τη διάρκεια της νύχτας και η τιτλοποίηση της ινσουλίνης εμφανίζει πρακτικές δυσκολίες καθώς γίνεται ανάμιξη 2 διαφορετικών ινσουλινών (Ζαμπέλας Α., 2022).

9.4 Κριτήρια επιλογής θεραπευτικής αντιμετώπισης

Η πρώτη επιλογή αντιδιαβητικής αγωγής που ακολουθείται πιο συχνά από άτομα με ΣΔ2 , αν δεν έχουν υπάρξει παρενέργειες ή αντενδείξεις, είναι η μετφορμίνη. Ωστόσο, ο συνδυασμός των αναστολέων SGLT2 και των αγωνιστών GLP-1RAs, πληροί την πλειοψηφία των κριτηρίων για μια ιδανική θεραπεία έναντι του ΣΔ2 καθώς, οδηγούν σε βελτίωση της ενδοθηλιακής λειτουργίας και της εκκριτικής δυνατότητας των β-κυττάρων. Επίσης, οδηγούν σε μείωση της αρτηριακής πίεσης, της υπερινσουλιναιμίας, της αντίστασης στην ινσουλίνη, την υπεργλυκαιμία καθώς και τις διακυμάνσεις της γλυκόζης που γίνονται στην κυκλοφορία του αίματος χωρίς να προκληθούν υπογλυκαιμίες.

Στη θεραπευτική αντιμετώπιση του ΣΔ2 θα πρέπει να επιλέγονται φάρμακα τα οποία ακολουθούν ορισμένα κριτήρια τα οποία θεωρούνται ιδανικά για την επιλογή της κατάλληλης θεραπείας, τα οποία είναι : το χαμηλότερο δυνατό κόστος , να μην οδηγούν σε αύξηση των διακυμάνσεων της γλυκόζης μέσα στη μέρα, να στοχεύουν αποτελεσματικά όσο πιο πολλούς παθοφυσιολογικούς μηχανισμούς γίνεται , να οδηγούν σε μείωση ή να διατηρούν το σωματικό βάρος του ατόμου, να είναι ασφαλή και να μην εμφανίζουν παρενέργειες στο άτομο . Επιπλέον, σημαντικός παράγοντας για την επιλογή της κατάλληλης θεραπείας για το άτομο με ΣΔ2 είναι η ύπαρξη ή όχι συνοσηροτήτων από τους νεφρούς και του καρδιαγγειακού συστήματος (Ζαμπέλας Α., 2022).

10. Εγγραμματοσύνη της διατροφής

10.1 Ορισμός

Ο όρος εγγραμματοσύνη της υγείας (ΕΥ) απευθύνεται στην ικανότητα των ατόμων «να αποκτούν, να κατανοούν και να αξιοποιούν πληροφορίες ώστε να λάβουν τις κατάλληλες αποφάσεις για την υγεία» τόσο σε ατομικό, όσο και σε συλλογικό επίπεδο για τις οικογένειες και τις κοινότητές τους. Στην πορεία των χρόνων γίνεται χρήση πολλών διαφορετικών ορισμών της υγειονομικής εγγραμματοσύνης, χωρίς όμως να ορίζεται ως απόλυτο προγνωστικό μέσω εκτίμησης κινδύνου ασθενειών (Caruso, R. et al, 2017).

Η ΕΥ περιλαμβάνει τρία διαφορετικά στάδια: το λειτουργικό, το διαδραστικό ή το επικοινωνιακό και τον κριτικό (Nutbeam D. 2008). Αυτή η ταξινόμηση υποδεικνύει την επίδραση που μπορεί να έχουν οι διαφορές στο επίπεδο δεξιοτήτων, στις αποφάσεις και στις ενέργειες που συσχετίζονται με την υγεία.

Το «λειτουργικό» επίπεδο εμβαθύνει στις βασικές δεξιότητες για την καθημερινή λειτουργία, οι οποίες είναι επαρκείς ώστε να μπορούν τα άτομα να αποκτούν σχετικές πληροφορίες υγείας όπως να ενημερώνονται για τους κινδύνους υγείας καθώς και να είναι ικανοί να μπορούν να τις εφαρμόζουν σε μια σειρά από προκαθορισμένες δραστηριότητες. Συμπερασματικά, τα άτομα που παρέχουν τις βασικές δεξιότητες εγγραμματοσύνης υγείας παρέχουν επικοινωνιακές δεξιότητες και μια ικανοποιητική εκπαίδευση ώστε να μπορούν να διαπεραιώνουν συγκεκριμένους στόχους όπως , η συμμετοχή σε προληπτικές δραστηριότητες, η σωστή λήψη φαρμάκων, και ορισμένες αλλαγές συμπεριφοράς.

Το «διαδραστικό» επίπεδο, συχνά αναφερόμενο και ως «επικοινωνιακό» επίπεδο, επικεντρώνεται σε πιο εξειδικευμένες δεξιότητες εγγραμματοτισμού, οι οποίες δίνουν τη δυνατότητα στα άτομα να συλλέγουν πληροφορίες σχετικές με την υγεία, να κατανοούν το περιεχόμενό τους από διάφορα είδη επικοινωνίας, να αξιοποιούν νέες πληροφορίες σε διαφορετικές ή εξελισσόμενες καταστάσεις και να συνεργάζονται με άλλους για να εμπλουτίσουν τις γνώσεις τους και να παίρνουν τεκμηριωμένες αποφάσεις.

Το «κριτικό» επίπεδο αναφέρεται στις πλέον ανεπτυγμένες δεξιότητες εγγραμματοτισμού, οι οποίες επιτρέπουν στα άτομα να αξιολογούν πληροφορίες με κριτικό τρόπο, αντλώντας δεδομένα από πολλές και διαφορετικές πηγές, και να κατανοούν πληροφορίες που σχετίζονται με ένα ευρύτερο φάσμα παραγόντων που επηρεάζουν την υγεία. Τα άτομα που διαθέτουν αυτές τις πολύ ανεπτυγμένες δεξιότητες είναι σε θέση να συλλέγουν και να αξιοποιούν πληροφορίες προκειμένου να έχουν μεγαλύτερο έλεγχο πάνω σε καταστάσεις και γεγονότα της ζωής τους που επηρεάζουν την υγεία τους. Η χρήση αυτών των δεξιοτήτων μπορεί να περιλαμβάνει: ανάλυση πληροφοριών που αφορούν προσωπικούς κινδύνους για την υγεία, κατανόηση των κοινωνικών, οικονομικών και περιβαλλοντικών παραγόντων που επηρεάζουν την υγεία, καθώς και συμμετοχή σε συλλογικές δράσεις, όπως οργανωμένες καμπάνιες ή δραστηριότητες συνηγορίας για κοινωνικά και περιβαλλοντικά ζητήματα υγείας.

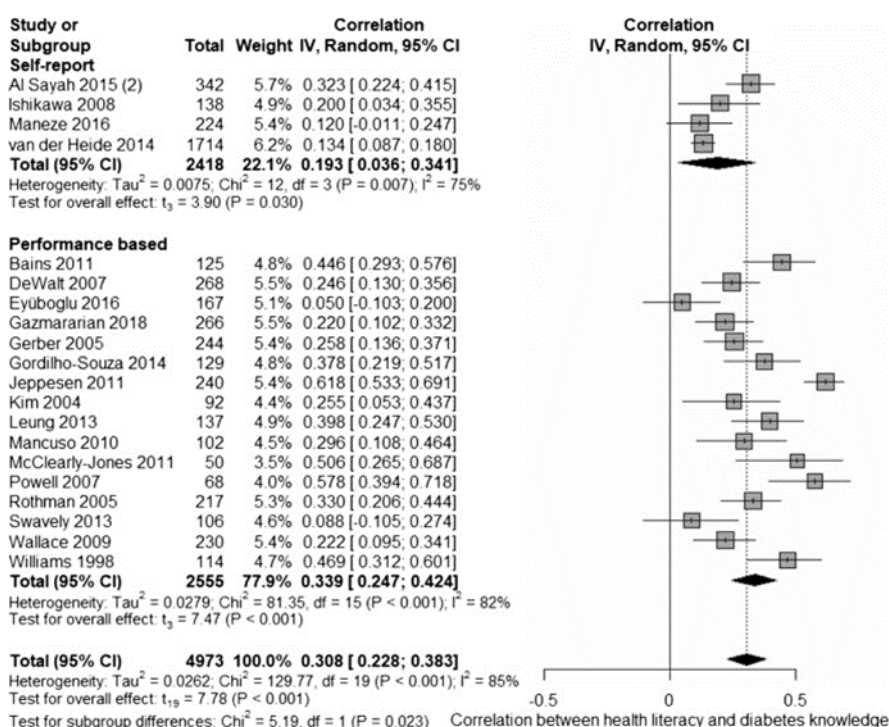
Είναι αποδεδειγμένο ότι ο ΕΥ συνολικά αποτελεί σημαντικός παράγοντας στην βελτίωση της ποιότητας ζωής καθώς και στην καλύτερη διαχείριση των νοσημάτων σε ασθενείς με χρόνιες παθήσεις. Αξίζει να σημειωθεί σύμφωνα με σύγχρονες μελέτες ότι ο περιορισμένος λειτουργικός ΕΥ συνδέεται με μειωμένη γνώση για τα νοσήματα και επομένως με ελλιπής συμπεριφορά αυτοφροντίδας, αποτελεσμάτων θεραπείας και διάγνωσης (Nutbeam D., Lloyd J. E., 2021).

10.2 Εγγραμματοσύνη της υγείας σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2

Μια σύγχρονη μετα-ανάλυση που περιλάμβανε 61 μελέτες με συνολικά 18.905 ασθενείς με ΣΔ2 που κατοικούσαν κυρίως στις ΗΠΑ, και χρησιμοποίησε το S-TOFHLA ως μέτρο λειτουργικής υγειονομικής παιδείας βασισμένο στην απόδοση ή το BHLS ως μέτρο λειτουργικής υγειονομικής παιδείας βασισμένο στην αντίληψη, έδειξε ότι και τα τρία αποτελέσματα σχετίζονται με την υγειονομική παιδεία. Η γνώση για τον διαβήτη προβλέφθηκε καλύτερα από μετρήσεις υγειονομικής παιδείας βασισμένες στην αυτοφροντίδα σε 27 μελέτες

από μετρήσεις αυτοαναφοράς και από γλυκαιμικό έλεγχο σε 43 μελέτες εξίσου και από τους δύο τύπους αξιολόγησης υγειονομικής παιδείας.

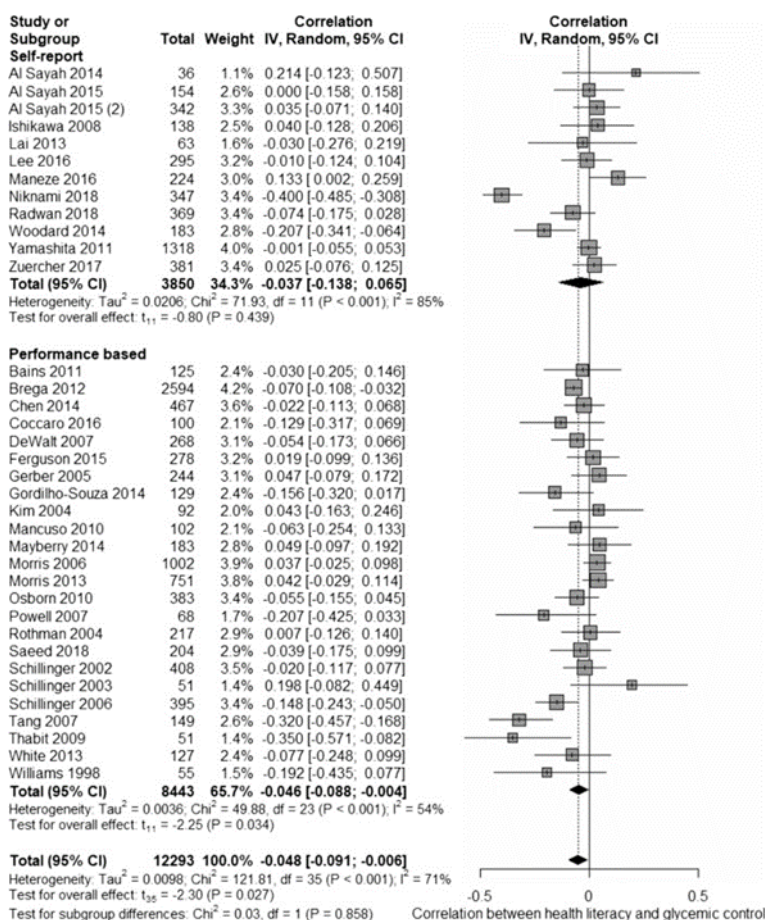
Τα αποτελέσματα των δύο μετα-αναλύσεων υποδεικνύουν ότι η ΕΥ σχετίζεται με τη γνώση για τον διαβήτη και σε μικρότερο βαθμό, με τον γλυκαιμικό έλεγχο. Πιο συγκεκριμένα, η πρώτη μετα-ανάλυση ανέδειξε μια μέτρια θετική συσχέτιση μεταξύ υγειονομικής παιδείας και γνώσεων για τον διαβήτη ($r = 0.308$, 95% CI: 0.228–0.383), με ισχυρότερη συσχέτιση στις μελέτες που χρησιμοποίησαν αντικειμενικές μεθόδους αξιολόγησης της υγειονομικής παιδείας (performance-based) σε σχέση με τις μελέτες αυτοαναφοράς (self-report) (Πίνακας 10.2.1).



Πίνακας 10.2.1: Τυχαιοποιημένες, κλινικές δοκιμές που στόχευαν στην πρόληψη του διαβήτη μέσω τροποποίησης του τρόπου ζωής. Από του στόματος δοκιμασία ανοχής γλυκόζης με χρήση 100 g γλυκόζης και τροποποιημένα κριτήρια για τη διαταραγμένη ανοχή γλυκόζης (Marciano L., Camerini A. L., & Schulz P. J., 2019)

Αντίθετα, η δεύτερη μετα-ανάλυση κατέδειξε μια ασθενή αλλά στατιστικά σημαντική αρνητική συσχέτιση μεταξύ υγειονομικής παιδείας και γλυκαιμικού ελέγχου ($r = -0.048$, 95% CI: -0.091 έως -0.006), γεγονός που υποδηλώνει ότι υψηλότερη υγειονομική παιδεία συνδέεται με ελαφρώς βελτιωμένα επίπεδα γλυκαιμικής ρύθμισης (π.χ. χαμηλότερα HbA1c) (Πίνακας

10.2.2) Ωστόσο, η επίδραση αυτή είναι περιορισμένης κλινικής σημασίας και δεν παρατηρήθηκε σημαντική διαφορά μεταξύ των τύπων αξιολόγησης της υγειονομικής παιδείας (Marciano L. et al., 2019).



Πίνακας 10.2.2: Διάγραμμα Forest της υγειονομικής παιδείας και του γλυκαιμικού ελέγχου διαιρούμενο με τον τύπο αξιολόγησης της υγειονομικής παιδείας (Marciano L., Camerini A. L., & Schulz P. J., 2019)

Συνολικά, τα ευρήματα υποστηρίζουν την αξία της ενίσχυσης της υγειονομικής παιδείας ως μέσο προαγωγής γνώσεων για τον διαβήτη, ενώ αναδεικνύουν την ανάγκη περαιτέρω διερεύνησης του ρόλου της στην κλινική έκβαση της γλυκαιμικής ρύθμισης.

Η ποικιλία των διαθέσιμων γνώσεων επιβεβαιώνεται από τις συνεχόμενα αυξημένες νέες ερευνητικές μελέτες σχετικά με τον ΣΔ2, όμως παρόλα αυτά φαίνεται πως η βιβλιογραφία παρουσιάζει πολλαπλές αντιθέσεις στα ευρήματα των προηγούμενων ερευνών προκαλώντας σύγχυση και δυσκολία στους αναγνώστες. Έτσι έχει δημιουργηθεί ανάγκη για νέες ερευνητικές αναφορές ώστε να ενισχυθεί περαιτέρω η γνωστική εικόνα για ένα τεκμηριωμένο εννοιολογικό

πλαίσιο, το οποίο να καθοδηγεί τους επαγγελματίες υγείας στη φροντίδα των ασθενών με ΣΔ2 (Caruso R. et al, 2017).

Ερευνητικό μέρος

1. Σκοπός

Ο σκοπός της παρούσας μελέτης είναι να διερευνήσουμε καθώς και να δημιουργήσουμε μια συσχέτιση των γνώσεων που έχουν πάνω στη διατροφή, άτομα τα οποία πάσχουν με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, καθώς και να παρατηρήσουμε τις διατροφικές τους συμπεριφορές. Δευτερεύον σκοπός, είναι να τους ωθήσουμε να ενημερωθούν περισσότερο για πράγματα που σχετίζονται με τη διατροφή και πιθανόν να τους φανούν χρήσιμα για την αντιμετώπιση της νόσου τους.

2. Μεθοδολογία

2.1 Πληθυσμός μελέτης

Η έρευνα διεξάχθηκε από τον Μάιο έως τον Ιούνιο του 2025 σε αστικές και αγροτικές περιοχές των νομών Αττικής, Ηλείας και Λασιθίου. Στο πλαίσιο της μελέτης χρησιμοποιήθηκαν τρία είδη ερωτηματολογίων, τα οποία συμπληρώθηκαν από 58 ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, αφού πρώτα ενημερωθήκαν για τον σκοπό της μελέτης και τη διαχείριση των προσωπικών τους δεδομένων, λαμβάνοντας την έγγραφη συναίνεσή τους. Οι ασθενείς αναζητήθηκαν τόσο σε κλινικό (Λαϊκό Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών) όσο και μη κλινικό περιβάλλον. Τα κριτήρια επιλογής συμμετεχόντων ήταν άνδρες και γυναίκες 18-69 ετών οι οποίοι είχαν διαγνωστεί με σακχαρώδης διαβήτη τύπου 2 ενώ, στα κριτήρια αποκλεισμού συμπεριλήφθηκαν ειδικές διατροφικές γνώσεις, δυσκολία κατανόησης και ελλιπής συμπλήρωση ερωτηματολογίου.

2.2 Ερευνητικά εργαλεία

Τα ερωτηματολόγια διαμοιράστηκαν όλα ταυτόχρονα στους ασθενείς. Το πρώτο περιλάμβανε ερωτήσεις σχετικά με κοινωνικό-δημογραφικά χαρακτηριστικά όπως φύλο, ηλικία, σωματικό βάρος και ύψος, οικογενειακή κατάσταση, εκπαίδευση κ.ά.). Οι συγκεκριμένες ερωτήσεις επιλέχθηκαν βασιζόμενες σε προηγούμενες ανάλογες μελέτες. Το δεύτερο ερωτηματολόγιο είναι η Ελληνική έκδοση του Nutrition Literacy Scale (Κλίμακα Εγγραμματοσύνης της Διατροφής) (Michou et al., 2019). Η κλίμακα αποτελείται από 25 ερωτήσεις πολλαπλής επιλογής, για συμπλήρωση προτάσεων που αφορούν διάφορες πτυχές της διατροφής. Κάθε πρόταση έχει 4 πιθανές απαντήσεις. Για κάθε σωστή απάντηση, ο συμμετέχοντας παίρνει 1 βαθμό και για κάθε λάθος 0. Συνολικό σκορ από 0-7 υποδηλώνει ανεπαρκή εγγραμματοσύνης της διατροφής, 8-14 υποδηλώνει οριακή και 15-29 επαρκή εγγραμματοσύνης της διατροφής (EIKONA 2.2.2) Το τρίτο ερωτηματολόγιο είναι η Ελληνική έκδοση του Eating Attitudes Test (EAT-26) (Σίμος, 1996) που αφορά τη διατροφική συμπεριφορά, δημοσιεύτηκε από τον David M. Garner και αποτελεί αναθεωρημένη έκδοση του αρχικού EAT-40 (Garner et al., 1982). Το ερωτηματολόγιο αποτελείται από 26 ερωτήσεις κλειστού τύπου όπου οι 25 πρώτες βαθμολογούνται με τον εξής τρόπο: πάντα = 3, συνήθως = 2, συχνά = 1, μερικές φορές = 0, σπάνια = 0, ποτέ = 0. Αντιθέτως, η 26η ερώτηση ακολουθεί βαθμολογείται ως εξής: πάντα = 0, συνήθως = 0, συχνά = 0, μερικές φορές = 1, σπάνια = 2, ποτέ = 3. Το EAT-26 μπορεί να χρησιμοποιηθεί τόσο σε μη κλινικό όσο και σε κλινικό περιβάλλον που δεν επικεντρώνεται ειδικά στις διατροφικές διαταραχές. Συνολικό σκορ μεγαλύτερου του 20 υποδηλώνει την ύπαρξη κάποιας διατροφικής διαταραχής, χωρίς να αποτελεί διαγνωστικό εργαλείο (EIKONA 2.2.3).

2.3 Στατιστική ανάλυση

Η στατιστική ανάλυση έγινε με το πρόγραμμα IBM SPSS Statistics 29. Αρχικά πραγματοποιήθηκε έλεγχος κανονικότητας και διαπιστώθηκε ότι δεν ακολουθούσαν όλα τα δεδομένα την κανονική κατανομή. Η στατιστική ανάλυση έγινε με περιγραφική στατιστική και με τον συντελεστή συσχέτισης Spearman για τη σύγκριση μεταξύ μεταβλητών. Η τιμή $p < 0,05$ τέθηκε ως στατιστικά σημαντική.

2.4 Ηθική και Δεοντολογία

Η παρούσα μελέτη διεξήχθη υπό την άδεια του Επιστημονικό Συμβούλιο του Γ.Ν.Α. «ΛΑΪΚΟ» (Αρ. έγκρισης 18/3/25) και την Επιτροπή Ηθικής και Δεοντολογίας του Πανεπιστημίου Θεσσαλίας. Ελήφθη ενημερωμένη συγκατάθεση από όλους τους συμμετέχοντες που έλαβαν μέρος στην μελέτη. Επιπλέον, τηρήθηκε η αρχή της ελεύθερης και οικειοθελούς αποχώρησης από την έρευνα.

3. Αποτελέσματα

3.1 Κοινωνικό-δημογραφικά χαρακτηριστικά

Στην έρευνα συμμετείχαν συνολικά 58 άτομα (25 άνδρες και 33 γυναίκες), ηλικίας $56,74 \pm 9,84$ και $\Delta\text{ΜΣ } 28,52 \pm 6,89 \text{ kg/m}^2$. Οι περισσότεροι συμμετέχοντες ήταν έγγαμοι (62,1%) και έμεναν με άλλο ένα άτομο στο ίδιο σπίτι (32,8%), ενώ ακολουθούσαν δυο (24,1%) ή κανένα άτομο (24,1%), τρία άτομα (12,1) και τέσσερα (3,4%) ή πέντε άτομα (3,4%). Οι 29 συμμετέχοντες ήταν από τον Πύργο Ηλείας, οι 24 από την Ιεράπετρα Κρήτης και οι 5 από την Αθήνα.

Η εκπαίδευση των συμμετεχόντων ήταν ως εξής: απόφοιτοι ΑΕΙ/ΤΕΙ (27,6%), λυκείου (24,1%), ΙΕΚ/τεχνικής εκπαίδευσης (19%), γυμνασίου (15,5%), δημοτικού (10,3), ενώ καμία εκπαίδευση δεν είχε το 3,4% των συμμετεχόντων. Εργαζόμενοι δήλωσαν το 65,5% των συμμετεχόντων. Η μεγάλη πλειοψηφία των συμμετεχόντων (77,6%) δήλωσε ότι η οικονομική τους κατάσταση ήταν στον μέσο όρο σε σχέση με το μέσο όρο στην Ελλάδα, το 17,2% χειρότερη και το 5,2% καλύτερη (Πίνακας 3.1.1).

Descriptive Statistics					
	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
gender	58	1,00	2,00	1,5690	,49955
age	58	36,00	69,00	56,7414	9,84362
weight	57	48,00	128,00	83,0614	17,99382
height	57	1,50	1,98	1,6916	,10897
BMI	58	,00	43,15	28,5241	6,89497
family	58	1,00	2,00	1,3793	,48945
education	58	1,00	6,00	4,2759	1,46051
occupation	58	1,00	2,00	1,6552	,47946
housemates	58	,00	5,00	1,4828	1,27378
residence	58	,00	,00	,0000	,00000
insurance	58	1,00	2,00	1,0517	,22340
financial	58	1,00	3,00	1,8793	,46179
NL	58	7,00	25,00	17,8448	4,29525
EAT26	58	2,00	55,00	17,2241	11,85740
Valid N (listwise)	57				

Πίνακας 3.1: Αποτελέσματα κοινωνικο-δημογραφικών χαρακτηριστικών

3.2 Αποτελέσματα ερωτηματολογίου εγγραμματοσύνης της διατροφής

Το μέσο σκορ της εγγραμματοσύνης της διατροφής ήταν $17,84 \pm 4,30$. Σκορ 0-7 υποδηλώνει ανεπαρκή εγγραμματοσύνη της διατροφής, 8-14 οριακή και 15-29 επαρκή (Charitidou et al., 2019). Επομένως, το συγκεκριμένο δείγμα είχε κατά μέσο όρο επαρκή εγγραμματοσύνη της διατροφής. Πιο αναλυτικά, η πλειοψηφία (75,9%) είχε επαρκή εγγραμματοσύνη της διατροφής, μόλις ένας συμμετέχοντας είχε ανεπαρκή (σκορ 7), ενώ 13 συμμετέχοντες είχαν οριακή (Πίνακας 3.2.2) Η εγγραμματοσύνη της διατροφής φάνηκε έχει αρνητική συσχέτιση με την ηλικία ($r=-.398$, $p=0,002$), και θετική συσχέτιση με την εκπαίδευση ($r=.365$, $p=0,005$), τον αριθμό των ατόμων που μένουν στο σπίτι με τον συμμετέχοντα ($r=.376$, $p=0,004$) και την οικονομική κατάσταση ($r=.371$, $p=0,04$).

Πίνακας 3.2: Αποτελέσματα Nutrition Literacy Scale και EAT-26

Correlations																
		gender	age	weight	height	BMI	family	education	occupation	housemates	residence	insurance	financial	NL	EAT26	
gender	Pearson Correlation	1	-.059	-.316*	-.741**	.201	-.109	.070	.101	.029	. ^c	-.111	-.001	.075	.245	
	Sig. (2-tailed)		.661	.017	<.001	.131	.416	.603	.450	.826	. ^c	.406	.992	.578	.064	
	N	58	58	57	57	58	58	58	58	58	58	58	58	58	58	
age	Pearson Correlation	-.059	1	.041	-.143	.029	-.092	-.215	-.421**	-.456**	. ^c	.062	-.119	-.398**	-.027	
	Sig. (2-tailed)	.661		.762	.290	.832	.491	.106	.001	<.001	. ^c	.644	.374	.002	.843	
	N	58	58	57	57	58	58	58	58	58	58	58	58	58	58	
weight	Pearson Correlation	-.316*	.041	1	.462**	.797**	.021	.122	-.091	.066	. ^c	.017	.099	-.056	-.032	
	Sig. (2-tailed)	.017	.762		<.001	<.001	.878	.366	.499	.628	. ^c	.901	.464	.678	.816	
	N	57	57	57	57	57	57	57	57	57	57	57	57	57	57	
height	Pearson Correlation	-.741**	-.143	.462**	1	-.158	.023	.128	.041	.231	. ^c	.026	-.021	.006	-.280*	
	Sig. (2-tailed)	<.001	.290	<.001		.240	.868	.343	.760	.084	. ^c	.850	.878	.966	.035	
	N	57	57	57	57	57	57	57	57	57	57	57	57	57	57	
BMI	Pearson Correlation	.201	.029	.797**	-.158	1	-.080	.104	-.016	-.040	. ^c	.039	.071	-.057	.216	
	Sig. (2-tailed)	.131	.832	<.001	.240		.550	.439	.903	.764	. ^c	.774	.599	.670	.104	
	N	58	58	57	57	58	58	58	58	58	58	58	58	58	58	
family	Pearson Correlation	-.109	-.092	.021	.023	-.080	1	.023	-.031	-.186	. ^c	.138	.128	-.047	-.100	
	Sig. (2-tailed)	.416	.491	.878	.868	.550		.865	.818	.161	. ^c	.300	.336	.728	.457	
	N	58	58	57	57	58	58	58	58	58	58	58	58	58	58	
education	Pearson Correlation	.070	-.215	.122	.128	.104	.023	1	.188	.125	. ^c	-.098	.258	.365**	.256	
	Sig. (2-tailed)	.603	.106	.366	.343	.439	.865		.157	.349	. ^c	.463	.050	.005	.053	
	N	58	58	57	57	58	58	58	58	58	58	58	58	58	58	
occupation	Pearson Correlation	.101	-.421**	-.091	.041	-.016	-.031	.188	1	.134	. ^c	.006	.284	.169	-.048	
	Sig. (2-tailed)	.450	.001	.499	.760	.903	.818	.157		.317	. ^c	.966	.031	.203	.721	
	N	58	58	57	57	58	58	58	58	58	58	58	58	58	58	
housemates	Pearson Correlation	.029	-.456**	.066	.231	-.040	-.186	.125	.134	1	. ^c	.034	.220	.376**	-.310*	
	Sig. (2-tailed)	.826	<.001	.628	.084	.764	.161	.349	.317		. ^c	.800	.097	.004	.018	
	N	58	58	57	57	58	58	58	58	58	58	58	58	58	58	
residence	Pearson Correlation	. ^c	. ^c	. ^c	. ^c	. ^c	. ^c	. ^c	. ^c	. ^c	. ^c	. ^c	. ^c	. ^c	. ^c	
	Sig. (2-tailed)															
	N	58	58	57	57	58	58	58	58	58	58	58	58	58	58	
insurance	Pearson Correlation	-.111	.062	.017	.026	.039	.138	-.098	.006	.034	. ^c	1	-.108	-.138	-.137	
	Sig. (2-tailed)	.406	.644	.901	.850	.774	.300	.463	.966	.800	. ^c		.418	.302	.305	
	N	58	58	57	57	58	58	58	58	58	58	58	58	58	58	
financial	Pearson Correlation	-.001	-.119	.099	-.021	.071	.128	.258	.284	.220	. ^c	-.108	1	.371**	-.168	
	Sig. (2-tailed)	.992	.374	.464	.878	.599	.336	.050	.031	.097	. ^c	.418		.004	.207	
	N	58	58	57	57	58	58	58	58	58	58	58	58	58	58	
NL	Pearson Correlation	.075	-.398**	-.056	.006	-.057	-.047	.365**	.169	.376**	. ^c	-.138	.371**	1	-.085	
	Sig. (2-tailed)	.578	.002	.678	.966	.670	.728	.005	.203	.004	. ^c	.302	.004		.525	
	N	58	58	57	57	58	58	58	58	58	58	58	58	58	58	
EAT26	Pearson Correlation	.245	-.027	-.032	-.280*	.216	-.100	.256	-.048	-.310*	. ^c	-.137	-.168	-.085	1	
	Sig. (2-tailed)	.064	.843	.816	.035	.104	.457	.053	.721	.018	. ^c	.305	.207	.525		
	N	58	58	57	57	58	58	58	58	58	58	58	58	58	58	

*. Correlation is significant at the 0.05 level (2-tailed).

** . Correlation is significant at the 0.01 level (2-tailed).

c. Cannot be computed because at least one of the variables is constant.

3.3 Αποτελέσματα EAT-26

Το μέσο σκορ του EAT-26 ήταν $17,22 \pm 11,86$. Σκορ 20 ή περισσότερο υποδηλώνει υψηλό κίνδυνο για προβληματικές διατροφικές συμπεριφορές (Σίμος, 1996). Επομένως, το συγκεκριμένο δείγμα κατά μέσο όρο δεν παρουσίαζε υψηλό κίνδυνο για προβληματικές διατροφικές συμπεριφορές. Πιο αναλυτικά, η πλειοψηφία (82,8%) είχε σκορ κάτω από 20, ενώ 10 συμμετέχοντες (17,2%) είχαν σκορ 20 ή περισσότερο (Πίνακας 3.2.2). Ωστόσο φάνηκε μια αρνητική συσχέτιση με το ύψος ($r=-.280$, $p=0,035$), με τον αριθμό των ατόμων που μένουν στο σπίτι με τον συμμετέχοντα ($r=-.310$, $p=0,018$) και την οικονομική κατάσταση ($r=.371$, $p=0,04$).

Τέλος δεν φάνηκε να υπάρχει σημαντική συσχέτιση ($p>.05$) μεταξύ εγγραμματοσύνης της διατροφής και EAT-26.

4. Συζήτηση

Ο στόχος αυτής της μελέτης ήταν η αξιολόγηση της συσχέτισης των διατροφικών γνώσεων με τη διατροφική συμπεριφορά ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 στην Ελλάδα ώστε να υπάρξει μια βαθύτερη κατανόηση των γνωστικών ικανοτήτων στον τομέα της διατροφής στη σημερινή εποχή.

Από την μελέτη μας προέκυψε ότι οι γνώσεις της εγγραμματοσύνης είναι επαρκής στην πλειοψηφία (75,9%) και παρατηρείται θετικά στατιστική συσχέτιση με την εκπαίδευση, την οικονομική κατάσταση και τον αριθμό των ατόμων που συμβιώνουν και αντιθέτως η ηλικία φαίνεται να έχει αρνητική στατιστικά σημαντική συσχέτιση.

Στο ερωτηματολόγιο κατάστασης θρέψης EAT-26, το 82,8% δεν παρουσίαζε υψηλό κίνδυνο για προβληματικές διατροφικές συμπεριφορές, το οποίο συμμορφώνεται και με των ΔΜΣ των ατόμων. Παρατηρήθηκε αρνητική συσχέτιση της κατάστασης θρέψης με το ύψος και με τον αριθμό των ατόμων που μένουν στο σπίτι με τον συμμετέχοντα καθώς και με την οικονομική κατάσταση.

Με βάση και τα δυο ερωτηματολόγια ο κυριάρχησε ο παράγοντας της οικονομικής κατάστασης ενώ δεν υπήρξε κάποια συσχέτιση με τα φύλλα, την οικογενειακή κατάσταση και με την ασφαλιστική κάλυψη υγείας στους συμμετέχοντες. Τέλος φάνηκε ότι η κατάσταση θρέψης δεν συνδέεται με τις διατροφικές γνώσεις των ασθενών.

5. Συμπεράσματα

Τα αποτελέσματα της μελέτης ενισχύουν την πολυεπίπεδη φύση του ΕΥ όμως είναι αναγκαίο να γίνει περεταίρω έρευνες και στατιστικές αναλύσεις καθώς ανακαλύφθηκαν πολλά κενά στην βιβλιογραφία. Ο ΕΥ σε μια τόσο πολυεμφανιζόμενη νόσο όπως ο ΣΔ2 είναι αναγκαίο να αναπτυχθεί και να διευρυνθούν από τους ασθενείς, οι διατροφικές παράμετροι που των επηρεάζουν.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- Armstrong DG, Tan TW, Boulton AJM, Bus SA. Diabetic Foot Ulcers: A Review. JAMA. 2023 Jul 3;330(1):62-75. doi: 10.1001/jama.2023.10578. PMID: 37395769; PMCID: PMC10723802.
- Boland B.B., Rhodes C.J., Grimsby J.S. The dynamic plasticity of insulin production in beta-cells. Mol. Metab. 2017;6:958–973. doi: 10.1016/j.molmet.2017.04.010.
- Cefalu WT, Buse JB, Tuomilehto J, et al. Update and Next Steps for Real-World Translation of Interventions for Type 2 Diabetes Prevention: Reflections From a Diabetes Care Editors' Expert Forum. Diabetes Care. 2016;39(7):1186–1201. doi: 10.2337/dc16-0873.
- Cerf M.E. Beta cell dysfunction and insulin resistance. Front. Endocrinol (Lausanne) 2013;4:37. doi: 10.3389/fendo.2013.00037
- Christensen A.A., Gannon M. The Beta Cell in Type 2 Diabetes. Curr. Diabetes Rep. 2019;19:81. doi: 10.1007/s11892-019-1196-4
- Crandall, J. P., Knowler, W. C., Kahn, S. E., Marrero, D., Florez, J. C., Bray, G. A., Haffner, S. M., Hoskin, M., Nathan, D. M., & Diabetes Prevention Program Research Group (2008). The prevention of type 2 diabetes. Nature clinical practice. Endocrinology & metabolism, 4(7), 382–393. <https://doi.org/10.1038/ncpendmet0843>
- Fu Z., Gilbert E.R., Liu D. Regulation of insulin synthesis and secretion and pancreatic Beta-cell dysfunction in diabetes. Curr. Diabetes Rev. 2013;9:25–53. doi: 10.2174/157339913804143225
- Galicia-Garcia, U., Benito-Vicente, A., Jebari, S., Larrea-Sebal, A., Siddiqi, H., Uribe, K. B., Ostolaza, H., & Martín, C (2020). Pathophysiology of Type 2 Diabetes Mellitus. *International journal of molecular sciences*, 21(17), 6275. <https://doi.org/10.3390/ijms21176275>

- Halban P.A. Proinsulin processing in the regulated and the constitutive secretory pathway. *Diabetologia*. 1994;37(Suppl. 2):S65–S72. doi: 10.1007/BF00400828.
- Halban P.A., Polonsky K.S., Bowden D.W., Hawkins M.A., Ling C., Mather K.J., Powers A.C., Rhodes C.J., Sussel L., Weir G.C. beta-cell failure in type 2 diabetes: Postulated mechanisms and prospects for prevention and treatment. *Diabetes Care*. 2014;37:1751–1758. doi: 10.2337/dc14-0396.
- Harreiter J, Roden M. Diabetes mellitus – Definition, Klassifikation, Diagnose, Screening und Prävention (Update 2023) [Diabetes mellitus: definition, classification, diagnosis, screening and prevention (Update 2023)]. *Wien Klin Wochenschr*. 2023 Jan;135(Suppl 1):7-17. German. doi: 10.1007/s00508-022-02122-y. Epub 2023 Apr 20. PMID: 37101021; PMCID: PMC10133036.
- Holman, N., Young, B., & Gadsby, R (2015). Current prevalence of Type 1 and Type 2 diabetes in adults and children in the UK. *Diabetic medicine : a journal of the British Diabetic Association*, 32(9), 1119–1120. <https://doi.org/10.1111/dme.12791>
- International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas — 10th Edition. *DiabetesAtlas* <https://diabetesatlas.org/atlas/tenth-edition/> (2021)
- Ismail L, Materwala H, Al Kaabi J. Association of risk factors with type 2 diabetes: A systematic review. *Comput Struct Biotechnol J*. 2021 Mar 10;19:1759-1785. doi: 10.1016/j.csbj.2021.03.003. PMID: 33897980; PMCID: PMC8050730.
- Kautzky-Willer A, Harreiter J, Pacini G. Sex and Gender Differences in Risk, Pathophysiology and Complications of Type 2 Diabetes Mellitus. *Endocr Rev*. 2016 Jun;37(3):278-316. doi: 10.1210/er.2015-1137. Epub 2016 May 9. PMID: 27159875; PMCID: PMC4890267.
- Kolb H, Martin S. Environmental/lifestyle factors in the pathogenesis and prevention of type 2 diabetes. *BMC Med*. 2017 Jul 19;15(1):131. doi: 10.1186/s12916-017-0901-x. PMID: 28720102; PMCID: PMC5516328.
- Kong, A. P., Xu, G., Brown, N., So, W. Y., Ma, R. C., & Chan, J. C (2013). Diabetes and its comorbidities--where East meets West. *Nature reviews. Endocrinology*, 9(9), 537–547. <https://doi.org/10.1038/nrendo.2013.102>
- Lin KY, Hsih WH, Lin YB, Wen CY, Chang TJ. Update in the epidemiology, risk factors, screening, and treatment of diabetic retinopathy. *J Diabetes Investig*. 2021 Aug;12(8):1322-1325. doi: 10.1111/jdi.13480. Epub 2021 Jan 14. PMID: 33316144; PMCID: PMC8354492.

- Marciano, L., Camerini, A. L., & Schulz, P. J (2019). The Role of Health Literacy in Diabetes Knowledge, Self-Care, and Glycemic Control: a Meta-analysis. *Journal of general internal medicine*, 34(6), 1007–1017. <https://doi.org/10.1007/s11606-019-04832-y>
- Nutbeam D (2008) The evolving concept of health literacy. *Soc Sci Med* 67:2072–2078. <https://doi.org/10.1016/j.socscimed.2008.09.050>
- Nutbeam, D., & Lloyd, J. E (2021). Understanding and Responding to Health Literacy as a Social Determinant of Health. *Annual review of public health*, 42, 159–173. <https://doi.org/10.1146/annurev-publhealth-090419-102529>
- Pories WJ, et al. Who would have thought it? An operation proves to be the most effective therapy for adult-onset diabetes mellitus. *Ann Surg.* 1995;222:339–350. doi: 10.1097/00000658-199509000-00011.
- Redondo, M. J., Hagopian, W. A., Oram, R., Steck, A. K., Vehik, K., Weedon, M., Balasubramanyam, A., & Dabelea, D (2020). The clinical consequences of heterogeneity within and between different diabetes types. *Diabetologia*, 63(10), 2040–2048. <https://doi.org/10.1007/s00125-020-05211-7>
- Report of a WHO Consultation, 1999
- Rorsman P., Ashcroft F.M. Pancreatic beta-Cell Electrical Activity and Insulin Secretion: Of Mice and Men. *Physiol. Rev.* 2018;98:117–214. doi: 10.1152/physrev.00008.2017
- Rosario Caruso, Arianna Magon, Irene Baroni, Federica Dellafiore, Cristina Arrigoni, Francesco Pittella, Davide Ausili, (2017). Health literacy in type 2 diabetes patients: a systematic review of systematic reviews, DOI 10.1007/s00592-017-1071-1
- Rothman RL, DeWalt DA, Malone R et al (2004) Influence of patient literacy on the effectiveness of a primary care-based diabetes disease management program. *Jama* 292:552–557. <https://doi.org/10.1001/JAMA.292.14.1711>
- Shaw, J. E., Sicree, R. A., & Zimmet, P. Z (2010). Global estimates of the prevalence of diabetes for 2010 and 2030. *Diabetes research and clinical practice*, 87(1), 4–14. <https://doi.org/10.1016/j.diabres.2009.10.007>
- Saudi Med J. History of Diabetes Mellitus 2002; Vol. 23 (4): 373-378
- Stumvoll M., Goldstein B.J., van Haeften T.W. Type 2 diabetes: Principles of pathogenesis and therapy. *Lancet.* 2005;365:1333–1346. doi: 10.1016/S0140-6736(05)61032-X

- World Health Organization's, 2024 (https://www.who.int/health-topics/diabetes#tab=tab_1).
- Xu, Y., Wang, L., He, J., Bi, Y., Li, M., Wang, T., Wang, L., Jiang, Y., Dai, M., Lu, J., Xu, M., Li, Y., Hu, N., Li, J., Mi, S., Chen, C. S., Li, G., Mu, Y., Zhao, J., Kong, L., ... 2010 China Noncommunicable Disease Surveillance Group (2013). Prevalence and control of diabetes in Chinese adults. JAMA, 310(9), 948–959. <https://doi.org/10.1001/jama.2013.168118>
- Zheng Y., Ley S.H., Hu F.B. Global aetiology and epidemiology of type 2 diabetes mellitus and its complications. Nat. Rev. Endocrinol. 2018;14:88–98. doi: 10.1038/nrendo.2017.151.
- Ζαμπέλας Α., 2022, Κλινική διαιτολογία και διατροφή με στοιχεία παθολογίας, κεφάλαιο 16: Σακχαρώδης Διαβήτης και Διατροφή, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ Ι: Βεβαίωση Έγκρισης Εκπόνησης έρευνας στο Λαϊκό Νοσοκομείο Αθηνών



ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΔΗΜΟΚΡΑΤΙΑ
ΥΠΟΥΡΓΕΙΟ ΥΓΕΙΑΣ-ΠΡΟΝΟΙΑΣ
1^η Υ.Πε ΑΤΤΙΚΗΣ
ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ
« Λ Α Ϊ Κ Ο »

ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΟ ΣΥΜΒΟΥΛΙΟ

Αθήνα, 18/03/2025
Αριθ. Πρωτ./ Ε.Σ.: 85

ΠΡΟΣ:

κ. Γρηγοριάδη Μαριάννα

Τακτικό Μέλος- Πρόεδρος
Αικατερίνη Λαμπαδαρίου

Τακτικά Μέλη
Νικόλαος Τεντολούρης
Λουκία Κουτσογεωργοπούλου
Χρυσάνθη Σκαλιώτη
Δέσποινα Δανασσή
Ελέανδρος Κύρος
Αντώνιος Μαρκογιαννάκης
Ευθύμιος Αγαδάκος
Μαρία Χατζοπούλου

Αναπληρωματικά Μέλη
Μαρία Μυλωνά
Σταυρούλα Παναγιώτα Λόνιου
Πέτρος Παναλέξης
Χρυσίδα Καραύη

Γραμματέας
Νεκταρία-Βασιλική Κούρου

ΘΕΜΑ: Έγκριση διαμοιρασμού ερωτηματολογίου στα πλαίσια πτυχιακής εργασίας της κ. Γρηγοριάδη Μαριάννας με τίτλο: «Συσχέτιση των διατροφικών γνώσεων με τη διατροφική συμπεριφορά ασθενών με Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 2».

Σχετ: Το υπ' αριθμ. πρωτ. 3045/27.02.2025 αίτημα

Στην 7^η /13.03.2024 Συνεδρίαση το Επιστημονικό Συμβούλιο, όπως απαρτίζεται από τα κάτωθι μέλη:

1. ΑΙΚΑΤΕΡΙΝΗ ΛΑΜΠΑΔΑΡΙΟΥ	ΠΡΟΕΔΡΟΣ Ε.Σ.
2. ΝΙΚΟΛΑΟΣ ΤΕΝΤΟΛΟΥΡΗΣ	ΜΕΛΟΣ Ε.Σ.
3. ΛΟΥΚΙΑ ΚΟΥΤΣΟΓΕΩΡΓΟΠΟΥΛΟΥ	ΜΕΛΟΣ Ε.Σ.
4. ΧΡΥΣΑΝΘΗ ΣΚΑΛΙΩΤΗ	ΜΕΛΟΣ Ε.Σ.
5. ΔΕΣΠΟΙΝΑ ΔΑΝΑΣΣΗ	ΜΕΛΟΣ Ε.Σ.
6. ΑΝΤΩΝΙΟΣ ΜΑΡΚΟΓΙΑΝΝΑΚΗΣ	ΜΕΛΟΣ Ε.Σ.
7. ΕΥΘΥΜΙΟΣ ΑΓΑΔΑΚΟΣ	ΜΕΛΟΣ Ε.Σ.
8. ΜΑΡΙΑ ΧΑΤΖΟΠΟΥΛΟΥ	ΜΕΛΟΣ Ε.Σ.

Ομόφωνα αποφασίζει

Εγκρίνει τη διανομή ερωτηματολογίων στο Τμήμα Διατροφής, στο Εξωτερικό Ιατρείο Παχυσαρκίας, στο Εξωτερικό Διαβητολογικό Ιατρείο και στην Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική του Νοσοκομείου μας, στα πλαίσια πτυχιακής εργασίας με τίτλο: «Συσχέτιση των διατροφικών γνώσεων με τη διατροφική συμπεριφορά ασθενών με Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 2», υπό την προϋπόθεση ότι η διανομή και συλλογή αυτών θα γίνουν από την ίδια την ερευνήτρια, χωρίς να επιβαρυνθεί το έργο του προσωπικού.

Η συλλογή δεδομένων θα διασφαλίζει τόσο την ανωνυμία των φυσικών προσώπων οι οποίοι θα λάβουν μέρος στην έρευνα (σύμφωνα με τον Ευρωπαϊκό Κανονισμό GDPR), και ότι αυτά θα χρησιμοποιηθούν για τη συγκεκριμένη εργασία, και δεν θα υπάρξει οικονομική επιβάρυνση για το Νοσοκομείο βάσει της υπεύθυνης δήλωσης που κατέθεσε.

Για το Επιστημονικό Συμβούλιο
Η ΠΡΟΕΔΡΟΣ

Αικατερίνη Λαμπαδαρίου

E.09.03 - ΕΝΤΥΠΟ ΣΥΝΑΙΝΕΣΗΣ ΣΕ ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

Τίτλος Ερευνητικής Εργασίας:

Συσχέτιση των διατροφικών γνώσεων με τη διατροφική συμπεριφορά ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2

Επιστημονικά υπεύθυνη / επιβλέπουσα:

Ονοματεπώνυμο: ΓΕΩΡΓΑΚΟΥΛΗ ΚΑΛΛΙΟΠΗ

Ερευνήτριες:

ΓΡΗΓΟΡΙΑΔΗ ΜΑΡΙΑΝΝΑ

ΜΑΧΑΙΡΑ ΑΝΔΡΙΑΝΑ

Αφαίρεση προσωπικών δεδομένων (Υπηρεσία Βιβλιοθήκης & Πληροφόρησης Πανεπιστημίου Θεσσαλίας)

1. Σκοπός της ερευνητικής εργασίας:

Η μελέτη θα εξετάσει την πιθανότητα συσχέτισης μεταξύ της διατροφικής συμπεριφοράς ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 και των διατροφικών τους γνώσεων, προκειμένου να εξαχθούν κάποια συμπεράσματα σχετικά με την επίδραση των διατροφικών γνώσεων σε αυτούς τους ασθενείς.

2. Διαδικασία:

Η συλλογή των δεδομένων θα γίνει με μορφή ερωτηματολογίου σε έντυπη μορφή, το οποίο θα συμπληρωθεί από ασθενείς παρουσία του ερευνητή.

3. Κίνδυνοι και ενοχλήσεις:

Δεν υπάρχουν.

4. Προσδοκώμενες ωφέλειες:

Η μελέτη θα βοηθήσει στην εξέταση της πιθανής επίδρασης που έχει το επίπεδο των διατροφικών γνώσεων στη διατροφική συμπεριφορά, με σκοπό την ανάδειξη της

σημασίας αυτής και των προτάσεων για περισσότερες σχετικές παρεμβάσεις, ώστε να βελτιωθεί γενικότερα η υγεία των ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2.

5. Δημοσίευση δεδομένων – αποτελεσμάτων

Η συμμετοχή σας στην έρευνα συνεπάγεται ότι συμφωνείτε με τη μελλοντική δημοσίευση των αποτελεσμάτων της, με την προϋπόθεση ότι οι πληροφορίες θα είναι ανώνυμες και δε θα αποκαλυφθούν τα ονόματα των συμμετεχόντων. Τα δεδομένα που θα συγκεντρωθούν θα κωδικοποιηθούν με αριθμό, ώστε το όνομα σας δε θα φαίνεται πουθενά.

6. Πληροφορίες

Μη διστάσετε να κάνετε ερωτήσεις γύρω από το σκοπό ή την διαδικασία της εργασίας. Αν έχετε οποιαδήποτε αμφιβολία ή ερώτηση ζητήστε μας να σας δώσουμε διευκρινίσεις.

7. Ελευθερία συναίνεσης

Η συμμετοχή σας στην εργασία είναι εθελοντική. Είστε ελεύθερος-η να μην συναινέσετε ή να διακόψετε τη συμμετοχή σας όποτε το επιθυμείτε.

8. Δήλωση συναίνεσης

Διάβασα το έντυπο αυτό και κατανοώ τις διαδικασίες που θα ακολουθήσω. Συναινώ να συμμετάσχω στην ερευνητική εργασία.

Η έρευνα έχει λάβει έγκριση από την Επιτροπή Ηθικής και Δεοντολογίας του Πανεπιστημίου Θεσσαλίας [Αρ. Πρωτ. Ημερομηνία]

Για περισσότερες πληροφορίες σχετικά με το πρόγραμμα μπορείτε να απευθύνεστε στην κα. Καλλιόπη Γεωργακούλη [email: ^{τηλ.} ^{Αφαίρεση προσωπικών δεδομένων (Υπηρεσία Βιβλιοθήκης & Πληροφόρησης Πανεπιστημίου Θεσσαλίας)}]

Για οποιοδήποτε παράπονο ή καταγγελία σχετικά με τη διεξαγωγή της έρευνας ή τη διαχείριση των προσωπικών σας δεδομένων μπορείτε να απευθύνεστε στην Εσωτερική Επιτροπή Ηθικής και Δεοντολογίας του Τμήματος Διαιτολογίας και Διατροφολογίας του Πανεπιστημίου Θεσσαλίας bioethics-dnd@uth.gr

Υπογραφή εθελοντή

Υπογραφή παρατηρητή

Υπογραφή ερευνητή

.....
(Ονοματεπώνυμο - υπογραφή)

.....
(Ονοματεπώνυμο - υπογραφή)

.....
(Ονοματεπώνυμο - υπογραφή)

(Ονοματεπώνυμο και υπογραφή γονέα ή κηδεμόνα εφόσον απαιτείται)

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ ΙΙΙ: Κοινωνικο-δημογραφικά χαρακτηριστικά

Κοινωνικο-δημογραφικά χαρακτηριστικά	
1	Ηλικία:
2	Βάρος (κιλά):
3	Ύψος (μέτρα):
4	Οικογενειακή κατάσταση: ☐ Έγγαμος ☐ Άγαμος
5	Εκπαίδευση (αποφοίτηση από): ☐ Καμία ☐ Δημοτικό ☐ Γυμνάσιο ☐ Λύκειο ☐ ΙΕΚ/ Τεχνική σχολή ☐ ΑΕΙ/ΤΕΙ
6	Απασχόληση: ☐ Άνεργος ☐ Εργαζόμενος
7	Αριθμός ατόμων που ζουν στο σπίτι (εκτός από εσάς):
8	Τόπος μόνιμης κατοικίας: ☐ Χωριό/Κωμόπολη ☐ Πόλη
9	Έχετε κάποια ασφαλιστική κάλυψη υγείας; ☐ Ναι ☐ Όχι
10	Η οικονομική σας κατάσταση, σε σχέση με τον μέσο όρο στην Ελλάδα, θα λέγατε ότι είναι: ☐ Χειρότερη ☐ Στον μέσο όρο ☐ Καλύτερη

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ IV: Ερωτηματολόγιο εγγραμματοσύνης της διατροφής (Nutrition Literacy Scale) (Michou et al., 2019)

Εγγραμματοσύνη της Διατροφής

Όλοι μας ακούμε κατά καιρούς πολλά σχετικά με την διατροφή και την διαίτα. Στις επόμενες σελίδες παρουσιάζονται πληροφορίες σχετικές με την διατροφή τις οποίες πιθανόν να γνωρίζετε. Σε καθεμία από τις παρακάτω προτάσεις υπάρχουν μία ή περισσότερες λέξεις που λείπουν. Κοιτάξτε τις λέξεις που παραθέτονται κάτω από το κενό και κυκλώστε την επιλογή η οποία νομίζετε ότι ταιριάζει καλύτερα. Σας ευχαριστούμε πολύ για τον χρόνο σας.

Η υγιεινή διατροφή πραγματικά φαίνεται να.....την καρδιά μας.

1. αυξάνει
2. γερνάει
3. βοηθάει
4. προσπερνάει

Ωστόσο κανένα τρόφιμο από μόνο του δεν μπορεί να παρέχει όλα τα θρεπτικά συστατικά.....που χρειαζόμαστε.

1. στα γεύματα
2. στις ποσότητες
3. στις φυτικές ίνες
4. στις μερίδες

Τρώγοντας.....φαγητά εξασφαλίζει ότι παίρνεις όλα τα θρεπτικά συστατικά που χρειάζεσαι για την καλή υγεία.

1. πολλά
2. αρκετά
3. ποικιλία από
4. κιλά από

Τα δημητριακά, τα φρούτα και τα λαχανικά είναι οι ομάδες τροφίμων που αποτελούν την βάση μίας.....διαίτας.

1. πλούσιας σε ενέργεια
2. χωρίς λίπος
3. πλούσιας σε πρωτεΐνη
4. υγιεινής

Για μία υγιεινή διατροφή μας συμβουλεύουν να τρώμε πέντε.....από φρούτα και λαχανικά κάθε.....

- | | |
|-----------------|----------|
| 1. φλιτζάνια | 1. ημέρα |
| 2. φυτικές ίνες | 2. πρωί |
| 3. γραμμάρια | 3. γεύμα |
| 4. μερίδες | 4. έτος |

Τρόφιμα όπως το βούτυρο έχουν πολλά.....λίπη που μπορεί να αυξήσουν την χοληστερόλη.

1. χωρίς θερμίδες
2. από μπέικον
3. κορεσμένα
4. διατροφικά

Γνωρίζουμε επίσης ότι η χοληστερόλη μπορεί να επηρεαστεί από τρόφιμα υψηλά σε τρανς

1. λιπαρά λάδια
2. λιπαρά οξέα
3. λιπαρές φυτικές ίνες
4. λιπαρή διαίτα

Οι ειδικοί συνήθως μας λένε να.....αυτά τα παραπάνω τρόφιμα, επειδή είναι.....

- | | |
|-------------------|--------------|
| 1. αποφεύγουμε | 1. νόστιμα |
| 2. χρησιμοποιούμε | 2. υγιεινά |
| 3. πίνουμε | 3. παχυντικά |
| 4. τρώμε | 4. θερμίδες |

.....αυξάνει τον κίνδυνο των ασθενειών όπως ο διαβήτης.

1. Η οστεοπόρωση
2. Η σιδηροπενική αναιμία
3. Η παχυσαρκία
4. Το έλκος στομάχου

Οι φυτικές ίνες αποτελούν τμήμα των φυτικών τροφίμων που.....δεν μπορεί να πέψει και να απορροφήσει.

1. το σώμα σας
2. η μερίδα σας
3. το βάρος σας
4. η διατροφή σας

Τα δημητριακά ολικής αλέσεως παρέχουν.....από τα επεξεργασμένα δημητριακά.

1. περισσότερο βάρος
2. περισσότερο καλό
3. περισσότερες φυτικές ίνες
4. περισσότερη θρεπτικότητα

Μία καλή διατροφή πρέπει να περιέχει περίπου 25-30..... φυτικές ίνες την ημέρα.

1. γραμμάρια
2. ουγγιές
3. μερίδες
4. θερμίδες

Το ασβέστιο είναι.....για την υγεία των οστών.

1. απαραίτητο
2. οστεοπόρωση
3. ακριβό
4. συνταγή

Καθώς γερνάτε τα οστά σας μπορεί να γίνουν λιγότερο πυκνά καθώς τα ανόργανα στοιχεία

1. χάνονται
2. αδυνατίζουν
3. γίνονται πιο λεπτά
4. ψηλώνουν

Ακόμα και στους ανθρώπους μεγαλύτερης ηλικίας, η βιταμίνη D είναι.....για την διατήρηση της υγείας των οστών.

1. επιθυμητή
2. ηλιόλουστη
3. ανόργανο στοιχείο
4. απαραίτητη

Τα τρόφιμα με πρόσθετη ζάχαρη κάποιες φορές ονομάζονται τρόφιμα με.....

1. άδεια κιλά
2. άδειο λίπος
3. άδειες θερμίδες
4. άδειες βιταμίνες

Για να εμποδίσουμε.....από βακτήρια, διατηρήστε τα αυγά στο.....

- | | |
|-----------------|--------------|
| 1. τις ομελέτες | 1. ντουλάπι |
| 2. τα ψώνια | 2. ψυγείο |
| 3. τον πόνο | 3. τηγάνι |
| 4. την ασθένεια | 4. Κοτόπουλο |

Οι αγρότες που καλλιεργούν βιολογικά τρόφιμα δεν χρησιμοποιούν.....μεθόδους για τον έλεγχο των ζιζανίων.

1. συμβατικές
2. ακριβές
3. με κοπριά
4. φυτικές

Ελέγχουν.....με τεχνικές όπως εναλλαγή σπόρων, αντί για την χρήση εντομοκτόνων.

1. τα θρεπτικά συστατικά
2. τα ζιζάνια
3. την αγορά
4. αυτό

Για αυτόν τον λόγο, αλλά και για άλλους, τα βιολογικά τρόφιμα.....σε σχέση με τα συμβατικά τρόφιμα.

1. στοιχίζουν περισσότερο
2. έχουν καλύτερη γεύση
3. μαγειρεύονται πιο γρήγορα
4. έχουν περισσότερες φυτικές ίνες

.....180 θερμίδων με 10 γραμμάρια λίπους, το 50% των θερμίδων προέρχεται από λίπος.

1. Βιταμίνη
2. Φυτικές ίνες
3. Μερίδα
4. Φυσική άσκηση

Μία γυναίκα 64 κιλών χρειάζεται περίπου 51.....πρωτεΐνης την ημέρα.

1. γεύματα
2. γραμμάρια
3. μερίδες
4. ουγγιές

Χρησιμοποιώντας χωρίς λίπος.....σε ένα σάντουιτς μπορεί πραγματικά να περιορίσει τα γραμμάρια του λίπους.

1. ζάχαρα
2. μαγιονέζα
3. βιταμίνες
4. σαλάτες

Ο γιατρός μου μου είπε ότι το «χωρίς λίπος» δεν είναι το ίδιο όπως το.....

1. χωρίς βιταμίνες
2. χωρίς σνακ
3. χωρίς βάρος
4. χωρίς θερμίδες

Επίσης μου είπε να κάνω το μέγεθος.....μικρότερο για να ελέγξω.....

- | | |
|-------------------------|----------------------|
| 1. της περιμέτρου μέσης | 1. την πάχυνσή μου |
| 2. των μερίδων | 2. τις βιταμίνες μου |
| 3. του ποτηριού | 3. τα γεύματα μου |

των θερμίδων

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ V: Eating Attitudes Test (EAT-26) (Σίμος, 1996)

EAT-26

Οδηγίες: Οι παρακάτω ερωτήσεις αφορούν την εξέταση πιθανής ύπαρξης παθολογικών συμπεριφορών που σχετίζονται με τη διατροφή. Παρακαλούμε πολύ να κυκλώσετε για κάθε ερώτηση τον αριθμό που σας εκπροσωπεί. Δεν υπάρχουν σωστές και λάθος απαντήσεις. Οι απαντήσεις είναι αυστηρά εμπιστευτικές.

	ΠΑΝΤΑ	ΣΥΝΗΘΩΣ	ΣΥΧΝΑ	ΜΕΡΙΚΕΣ ΦΟΡΕΣ	ΣΠΑΝΙΑ	ΠΟΤΕ
Με τρομοκρατεί η σκέψη ότι μπορεί να είμαι βαρύτερη/ος από το κανονικό	3	2	1	0	0	0
Αποφεύγω να φάω όταν πεινάω	3	2	1	0	0	0
Βρίσκω να με απασχολεί πολύ η ιδέα του φαγητού	3	2	1	0	0	0
Μου συμβαίνει να τρώω κατά κόρον, οπότε αισθάνομαι ότι δεν θα μπορέσω να σταματήσω	3	2	1	0	0	0
Όταν τρώω, κόβω την τροφή μου σε μικρά-μικρά κομματάκια	3	2	1	0	0	0
Έχω πλήρη επίγνωση για το πόσες θερμίδες περιέχουν οι τροφές που τρώω	3	2	1	0	0	0
Αποφεύγω ιδιαίτερα τις τροφές που περιέχουν πολλούς υδατάνθρακες (π.χ. ψωμί, πατάτες, κ.λ.π.)	3	2	1	0	0	0
Πιστεύω ότι οι άλλοι θα προτιμούσαν να έτρωγα περισσότερο	3	2	1	0	0	0
Κάνω εμετό μετά το φαγητό	3	2	1	0	0	0
Αισθάνομαι υπερβολικά ένοχη/ος αφού έχω φάει	3	2	1	0	0	0
Με απασχολεί πολύ η επιθυμία να είμαι πιο αδύνατη/ος	3	2	1	0	0	0
Σκέφτομαι όταν γυμνάζομαι ότι καίω θερμίδες	3	2	1	0	0	0
Οι άλλοι νομίζουν ότι είμαι πολύ λεπτή/ος	3	2	1	0	0	0
Με απασχολεί πολύ η σκέψη ότι έχω περίσσιο πάχος στο σώμα μου	3	2	1	0	0	0
Κάνω περισσότερη ώρα από τους άλλους να φάω το φαγητό μου	3	2	1	0	0	0
Αποφεύγω τις τροφές που περιέχουν ζάχαρη	3	2	1	0	0	0
Τρώω διαιτητικές τροφές	3	2	1	0	0	0

Νομίζω ότι το φαγητό καθορίζει τη ζωή μου	3	2	1	0	0	0
Ασκώ έλεγχο στον εαυτό μου γύρω από το φαγητό	3	2	1	0	0	0
Αισθάνομαι ότι οι άλλοι με πιέζουν να τρώω	3	2	1	0	0	0
Αφιερώνω υπερβολικό χρόνο και σκέψη στο φαγητό	3	2	1	0	0	0
Αισθάνομαι δυσάρεστα όταν φάω γλυκά	3	2	1	0	0	0
Κάνω συστηματικά δίαιτα	3	2	1	0	0	0
Μου αρέσει να έχω άδειο στομάχι	3	2	1	0	0	0
Νοιώθω την ανάγκη να κάνω εμετό μετά το φαγητό	3	2	1	0	0	0
Ευχαριστιέμαι να δοκιμάζω νέα πλούσια φαγητά	0	0	0	1	2	3