



**ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ**



ΤΜΗΜΑ ΙΑΤΡΙΚΗΣ

ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ:

**«ΠΡΩΤΟΒΑΘΜΙΑ ΦΡΟΝΤΙΔΑ
ΥΓΕΙΑΣ»**

ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

**Αυτοαξιολόγηση κατάθλιψης ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη
σε σχέση με τις επιπλοκές του**

Μεταπτυχιακή Φοιτήτρια:

Ρεκλείτη Μαρία

Επιβλέπουσα Καθηγήτρια: Δρ. Ρούπα – Δαριβάκη Ζωή

ΛΑΡΙΣΑ 2010

Διπλωματική Εργασία

**Αυτοαξιολόγηση κατάθλιψης ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη
σε σχέση με τις επιπλοκές του**

Της Μεταπτυχιακής Φοιτήτριας Ρεκλείτη Μαρίας, Νοσηλεύτριας ΤΕ

Τριμελής Επιστημονική Επιτροπή:

- 1. Δρ. Ρούπα-Δαριβάκη Ζωή,**
- 2. Δρ. Κοτρώτσιου Ευαγγελία,**
- 3. Δρ. Βόζνιακ Γκρέτα – Ούρσουλα,**



....Αργοπεθαίνει

όποιος εγκαταλείπει μια ιδέα του πριν την αρχίσει,

όποιος δεν ρωτά για πράγματα που δεν γνωρίζει.

Αποφεύγουμε τον θάνατο σε μικρές δόσεις,

*όταν θυμόμαστε πάντοτε ότι για να είσαι ζωντανός χρειάζεται μια
προσπάθεια πολύ μεγαλύτερη από το απλό γεγονός της αναπνοής.*

Μόνο η ένθερμη υπομονή θα οδηγήσει στην επίτευξη μιας

λαμπρής ευτυχίας.

του Πάμπλο Νερούδα

Στις κόρες μου,
Νικολέττα και Δήμητρα

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

	ΠΡΟΛΟΓΟΣ	7
A.	ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ	10
A.1.	ΕΙΣΑΓΩΓΗ	11
A.1.2.	Εννοιολογικοί προσδιορισμοί	11
A.2.	ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ	13
A.2.1.	Επιδημιολογικά στοιχεία	13
A.2.2.	Η οικονομική διάσταση του Σακχαρώδη Διαβήτη	16
A.2.3.	Αιτιοπαθογένεια	17
A.2.4.	Κληρονομικότητα Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 1	19
A.2.5.	Κληρονομική προδιάθεση Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 2	20
A.2.6.	Παράγοντες κινδύνου Σακχαρώδη Διαβήτη	21
A.2.7.	Διάγνωση Σακχαρώδη Διαβήτη	21
A.2.8.	Συμπτωματολογία του Σακχαρώδη Διαβήτη	23
A.2.9.	Οι κυριότερες επιπλοκές του Σακχαρώδη Διαβήτη	24
A.2.10.	Οξείες επιπλοκές του Σακχαρώδη Διαβήτη	26
A.2.11.	Χρόνιες επιπλοκές του Σακχαρώδη Διαβήτη	28
A.2.12.	Θεραπευτική αγωγή του Σακχαρώδη Διαβήτη	42
A.2.13.	Ρύθμιση του Σακχαρώδη Διαβήτη	45
A.3.	ΚΑΤΑΘΛΙΨΗ	47
A.3.1.	Επιδημιολογικά στοιχεία	47
A.3.2.	Φυσιολογική θλίψη και κατάθλιψη ως ψυχική διαταραχή	48
A.3.3.	Τύποι και μορφές κατάθλιψης	49
A.3.4.	Αιτιοπαθογένεια της κατάθλιψης	50
A.3.5.	Θεραπεία της κατάθλιψης	51
A.4.	ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΚΑΙ ΚΑΤΑΘΛΙΨΗ	53
A.4.1.	Επιδημιολογικά δεδομένα	56
B.	ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ	62
B.1.	Σκοπός	63

B.1.2.	Υλικό και μέθοδος	64
	<i>I. Το δείγμα της μελέτης</i>	64
	<i>II. Το ερωτηματολόγιο</i>	64
	<i>III. Διαδικασία συλλογής των δεδομένων</i>	66
	<i>IV. Στοιχεία δεοντολογίας</i>	67
	<i>V. Στατιστική ανάλυση</i>	67
B.1.3.	Αποτελέσματα	71
	<i>I. Γενικά χαρακτηριστικά δείγματος</i>	71
	<i>II. Στοιχεία διαβήτη συμμετεχόντων</i>	77
	<i>III. Ερωτηματολόγιο νευροπάθειας MNSI</i>	80
	<i>IV. Κατάθλιψη</i>	82
	<i>V. Συσχέτιση κατάθλιψης με τις διάφορες παραμέτρους του δείγματος</i>	85
B.1.4.	Συζήτηση	90
B.1.5.	Συμπεράσματα	94
Γ.	ΠΕΡΙΛΗΨΗ	95
Δ.	SUMMARY	97
Ε.	ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ	99

ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης (ΣΔ) αποτελεί ιατρικό πρόβλημα εδώ και 3.500 περίπου χρόνια, από την εποχή, όπως χαρακτηρίζεται από τους ιστορικούς, της «κλινικής αναγνώρισης», με την πρώτη περιγραφή της νόσου στον «Πάπυρο Ebers» (1550 π.Χ.). Και ο Αρεταίος ο Καππαδόκης στις αναφορές του για τον διαβήτη το 2^ο μ.Χ. αιώνα αναφέρει: «Ο Σακχαρώδης Διαβήτης είναι μια μυστηριώδης νόσος».

Έχουν περάσει από τότε χιλιάδες χρόνια και ακόμη και σήμερα με τόσα τεχνολογικά και επιστημονικά επιτεύγματα, η πλήρης αιτιοπαθογένεια τόσο του διαβήτη τύπου 1 (ινσουλινοεξαρτώμενος ΣΔ των νέων), όσο και του τύπου 2 (ΣΔ των ενηλίκων) δεν έχει πλήρως διαλευκανθεί. Αυτό και μόνο σημαίνει τις συχνές αστοχίες στη θεραπευτική αντιμετώπιση της νόσου, ενώ παράλληλα δεν πρέπει να παραβλέπεται το γεγονός ότι ο διαβήτης δεν είναι στατική νόσος αλλά εξελισσόμενη και όπως πρώτος περιέγραψε ο Αρεταίος, «όταν η νόσος πλήρως εξελιχθεί, ο θάνατος είναι σύντομος».

Σήμερα, ο διαβήτης αποτελεί παγκόσμιο πρόβλημα υγείας, με συνεχή αύξηση περιστατικών και συνοδευόμενος στο μεγαλύτερο ποσοστό του από παχυσαρκία, προκαλεί πολλαπλά προβλήματα υγείας από τις επιπλοκές που ελλοχεύουν, όπως διαβητική νευροπάθεια, αμφιβληστροειδοπάθεια, νεφροπάθεια, αλλά και επιπλοκές από τα μεγάλα αγγεία, στεφανιαία και εγκεφαλικά επεισόδια και θρομβώσεις περιφερικών αρτηριών των άκρων.

Η διαχείριση μιας χρόνιας νόσου, όπως ο διαβήτης, αποτελεί βαρύ φορτίο για τον άνθρωπο, καθώς πρέπει να αναπροσαρμόσει τη ζωή και τις συνήθειές του σε μια νέα πραγματικότητα. Ο πόνος, η δυσχέρεια κίνησης και η αδυναμία για εργασία ή συμμετοχή στις καθημερινές κοινωνικές εκδηλώσεις είναι οι συχνότερες αιτίες που δυσκολεύουν τους χρόνιους ασθενείς. Στην προσπάθεια αποδοχής της νέας κατάστασης πολλοί ασθενείς δεν τα καταφέρνουν και εμφανίζουν κατάθλιψη, η οποία με τη σειρά της επιδεινώνει την πορεία της χρόνιας νόσου. Έχουν διατυπωθεί οι απόψεις ότι η κατάθλιψη προκαλεί ελλιπή συμμόρφωση του ασθενή στη φαρμακευτική αγωγή, στο πλαίσιο της γενικότερης παραμέλησης του εαυτού του

και ότι επιδρά στο Κεντρικό Νευρικό Σύστημα, προκαλώντας έκκριση ορμονικών παραγόντων, που επιπλέκουν τη χρόνια νόσο.

Η μελέτη αυτή διεξήχθη στα πλαίσια της απόκτησης του διπλώματος από το Μεταπτυχιακό Πρόγραμμα «Πρωτοβάθμια Φροντίδα Υγείας», του Τμήματος της Ιατρικής του Πανεπιστημίου Θεσσαλίας σε σύμπραξη με το Τμήμα Νοσηλευτικής του ΤΕΙ Λάρισας.

Το θέμα της μελέτης επιλέχθηκε λαμβάνοντας υπόψη τη σχέση μεταξύ κατάθλιψης και διαβήτη, ως ένα ιδιαίτερος τομέας ενδιαφέροντος, αφού έχει φανεί ότι η κατάθλιψη σχετίζεται με αυξημένη θνητότητα και θνησιμότητα, επιδείνωση της λειτουργικής ικανότητας και της επαγγελματικής ανικανότητας, μειωμένη τήρηση της φαρμακευτικής αγωγής και των παρεμβάσεων για τη γλυκαιμική ρύθμιση, αλλά και φτωχότερη ποιότητα ζωής.

Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν η αυτοαξιολόγηση της κατάθλιψης ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη, καθώς και η συσχέτιση των αποτελεσμάτων της ανάλογης κλίμακας κατά τον W. W. K. Zung (Depression Rating Scale – ZDRS). Αυτή η κλίμακα-εργαλείο περιελάμβανε στοιχεία της νόσου, όπως τη διάρκειά της, το επίπεδο γλυκαιμικής ρύθμισης, τη διάρκεια παρακολούθησης σε Διαβητολογικό Ιατρείο, την παρουσία άλλων νόσων και την εμφάνιση επιπλοκών.

Επίσης, χρησιμοποιήθηκε το πρώτο μέρος του ερωτηματολογίου Michigan Neuropathy Screening Instrument (MNSI), ως εργαλείο για την ανίχνευση της διαβητικής νευροπάθειας, με στόχο να συσχετιστούν τα αποτελέσματα αυτά με τα ανωτέρω.

Καταβλήθηκε προσπάθεια μέσω της διεθνούς βιβλιογραφίας να καταγραφούν και να παρουσιαστούν δεδομένα που αφορούν το θέμα, τα οποία αναγράφονται στο Γενικό Μέρος. Στο Ειδικό Μέρος περιγράφονται αναλυτικά το δείγμα, η μεθοδολογία που ακολουθήθηκε, τα αποτελέσματα της μελέτης, που πραγματοποιήθηκε σε 164 διαβητικούς ασθενείς, οι οποίοι παρακολουθούνταν σε Διαβητολογικό Ιατρείο στην περιοχή της Αττικής και την πόλη της Κορίνθου και συζήτηση και συμπεράσματα των συγκεκριμένων αποτελεσμάτων.

Θα ήθελα να ευχαριστήσω την επιβλέπουσα Καθηγήτριά μου Δρ. Ρούπα – Δαριβάκη Ζωή, για τη βοήθεια και την καθοδήγησή της σε όλη τη διάρκεια της εκπόνησης αυτής της διπλωματικής εργασίας, την άψογη συνεργασία που μου προσέφερε και την κατανόησή της.

Θερμές ευχαριστίες εκφράζω στη Δρ. Κοτρώτσιου Ευαγγελία και τη Δρ. Βόζνιακ Γκρέτα – Ούρσουλα, μέλη της τριμελούς επιτροπής, οι οποίες με στήριξαν σε θέματα επιστημονικής οριοθέτησης και μεθοδολογικής προσέγγισης.

Ιδιαίτερα ευχαριστώ το Δρ. Κυριαζή Ιωάννη, Παθολόγο – Διαβητολόγο, Επιμελητή Α΄ του ΕΣΥ στη Β΄ Παθολογική Κλινική, υπεύθυνο του Διαβητολογικού Ιατρείου του Γ.Ν. "Ασκληπιείου" Βούλας για την ενθάρρυνσή του να ασχοληθώ με το συγκεκριμένο θέμα και τις πολύτιμες επιστημονικές υποδείξεις του σε όλη τη διάρκεια της έρευνας.

Την κα Σαρίδη Μαρία για την υποστήριξή της και τον κο Κουράκο Μιχαήλ για την πολύτιμη βοήθειά του σε διαδικαστικά θέματα.

Θα ήταν παράληψη να μην ευχαριστήσω όλους τους διαβητικούς ασθενείς που συμμετείχαν στη μελέτη, αφιερώνοντας λίγο από το χρόνο τους για να συμπληρωθεί το ερωτηματολόγιο.

Κόρινθος, 2010

Ρεκλείτη Μαρία

A. ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

A.1. ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης (ΣΔ) είναι μια χρόνια πάθηση, η οποία μπορεί να παραμένει «σιωπηλή» για μεγάλα χρονικά διαστήματα. Τα υποκειμενικά ενοχλήματα των ασθενών συχνά δε συνδέονται με τα ευρήματα του αντικειμενικού ελέγχου και η εξέλιξη της νόσου είναι απρόβλεπτη, αφού δεν μπορεί να ιαθεί. Μπορεί όμως να ελεγχθεί με τη βοήθεια της φαρμακευτικής θεραπείας αλλά και της πειθαρχίας από πλευράς του ασθενή, όσον αφορά τον τρόπο ζωής του. Η γλυκαιμική ρύθμιση στόχο έχει την πρόληψη τόσο των οξέων αλλά και των χρόνιων επιπλοκών της νόσου.

Πολλοί διαβητικοί ασθενείς, στην αρχική αλλά και μετέπειτα πορεία της νόσου, επιφορτίζονται με σωρεία πληροφοριών και συμβουλών, πληθώρα φαρμακευτικών σκευασμάτων, συχνές επισκέψεις σε ιατρούς, γεγονότα που συνήθως οδηγούν σε αίσθημα ανικανότητας και ασταθή ψυχισμού. Η κατάθλιψη εμφανίζεται συχνότερα στα άτομα με διαβήτη από ότι στο γενικό πληθυσμό. Στην πλειοψηφία των περιπτώσεων όμως το πρόβλημα δεν αναγνωρίζεται, εξαιτίας της σύνδεσης του διαβήτη με ψυχοπρεστικές καταστάσεις, που εκλύουν αισθήματα άγχους, ματαίωσης και θλίψης και συχνά προκαλούν συναισθηματική εξουθένωση.

Στο Γενικό Μέρος αυτής της μελέτης παρουσιάζονται αναλυτικά στοιχεία που αφορούν τον σακχαρώδη διαβήτη, τη διαβητική νευροπάθεια, ως τη συχνότερα εμφανιζόμενη χρόνια επιπλοκή της νόσου, την κατάθλιψη και τη σχέση μεταξύ τους, μέσα από τη βιβλιογραφική ανασκόπηση.

A.1.2. Εννοιολογικοί προσδιορισμοί

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης

Χαρακτηρίζεται από διαταραγμένη ομοιοστασία της γλυκόζης, στην οποία παρατηρείται αύξηση των επιπέδων σακχάρου του αίματος λόγω ανεπαρκούς διάθεσης της ινσουλίνης. Συνοδεύεται από διαταραχή του μεταβολισμού όχι μόνο της γλυκόζης αλλά και των αμινοξέων και των λιπών. Εμφανίζει συμπτώματα

υποκειμενικά μεταξύ των ασθενών και η εξέλιξή του είναι απρόβλεπτη (Harris et al, 1997).

Η Διαβητική Νευροπάθεια

Είναι η πιο συχνή και προβληματική επιπλοκή του ΣΔ, που οδηγεί σε μεγαλύτερη νοσηρότητα και θνητότητα, με τελικό αποτέλεσμα μεγάλες οικονομικές επιπτώσεις (Vinik et al, 1995). Η διαβητική νευροπάθεια είναι περιγραφικός όρος, όχι μια μεμονωμένη παθολογική οντότητα αλλά ένας αριθμός διαφορετικών συνδρόμων με εκδηλώσεις υποκλινικές ή κλινικές ανάλογα με τον τύπο των νευρικών ινών που εμπλέκονται, που οφείλεται στην ύπαρξη ΣΔ, χωρίς να υπάρχει άλλη αιτία περιφερικής νευροπάθειας (Dyck et al, 1987). Μπορεί να είναι σιωπηρή και μπορεί να διαφύγει της διάγνωσης, ενώ οι βλάβες της αναπτύσσονται, ενώ άλλες φορές μπορεί να είναι εμφανής με κλινικά συμπτώματα και σημεία, που έχουν αργή εξέλιξη και προσομοιάζουν με πολλές άλλες παθήσεις (Vinik et al, 2000).

Η Κατάθλιψη

Αναφέρεται στο κλινικό σύνδρομο που δηλώνει ένα συνδυασμό συμπτωμάτων, όπως συνεχή θλίψη, απώλεια ενέργειας, εξάντληση, μειωμένη όρεξη για φαγητό, αύξηση ή μείωση των ωρών ύπνου, τάση για απομόνωση και κοινωνική απόσυρση, άγχος, ανησυχία, αναποφασιστικότητα, απογοήτευση, απώλεια ερωτικού ενδιαφέροντος και μείωσης της σεξουαλικής δραστηριότητας, αισθήματα ενοχής, αυτομομφής και αναξιότητας, κακή διάθεση καθημερινά, απώλεια ενδιαφερόντων και ευχαρίστησης κατά τις δραστηριότητες, απαισιοδοξία για το μέλλον και εμφάνιση σκέψεων για το θάνατο και την αυτοκτονία (Beekman et al, 1999; Preising et al, 2001).

A.2. ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ

A.2.1. Επιδημιολογικά στοιχεία

Ο διαβήτης δεν είναι πλέον ένα πρόβλημα που μπορεί να αγνοηθεί. Κάθε νέα έκδοση του Άτλαντα για τον Διαβήτη, που ενημερώνεται από τις πρόσφατες επιδημιολογικές μελέτες παγκοσμίως, επιβεβαιώνει το γεγονός της ταχείας αύξησης των κρουσμάτων διαβήτη. Ο διαβήτης τύπου 2 δεν αποτελεί προνόμιο μόνο των εύπορων χωρών αλλά παρουσιάζει άνοδο και στις οικονομικά αναπτυσσόμενες χώρες. Σύμφωνα με τα επίσημα στατιστικά στοιχεία του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας (World Health Organization – WHO), το 1995 οι διαβητικοί ασθενείς παγκοσμίως ανέρχονταν στα 135 εκατομμύρια, το 2000 στα 171 εκατομμύρια, το 2006 στα 230 εκατομμύρια και εκτιμάται ότι το 2025 θα υπάρξει αύξηση των διαβητικών κατά 54,5% (**πίνακας 1**) (WHO, 1997; WHO, 2002; Wild et al, 2004), ενώ το 2030 ο πληθυσμός των διαβητικών θα αγγίξει τα 366 εκατομμύρια. Αυτό σημαίνει ότι το 2030 ένας στους 14 ενήλικες ανά την υφήλιο θα πάσχει από διαβήτη. Το 80% των διαβητικών παγκοσμίως ζει στις αναπτυσσόμενες χώρες, όπου στα επόμενα 20 έτη αναμένεται αύξηση του αριθμού των ασθενών με διαβήτη κατά 150% (King et al, 1998; Unwin & Marlin, 2004; Mayor, 2006). Περίπου το 46% των διαβητικών ανήκει στην ηλικιακή ομάδα των 40-59 ετών. Αν δεν ληφθούν άμεσα μέτρα, οι θάνατοι από διαβήτη θα αυξηθούν κατά 50% την επόμενη πενταετία. Η Διεθνής Ομοσπονδία για τον Διαβήτη (International Diabetes Federation - IDF) υποστηρίζει ότι το 2007 περίπου 3,8 εκατομμύρια άνθρωποι έχασαν τη ζωή τους εξαιτίας του διαβήτη, αριθμός που υπερβαίνει τους θανάτους από AIDS και ελονοσία (Wild et al, 2004).

Στις Ηνωμένες Πολιτείες της Αμερικής, σύμφωνα με τα επίσημα στατιστικά στοιχεία, το 2007 αναφέρεται ότι το 7,8% του γενικού πληθυσμού (23,6 εκατομμύρια) πάσχουν από διαβήτη, με διαγνωσμένους 17,9 εκατομμύρια διαβητικούς, 57 εκατομμύρια ατόμων με προδιαβήτη και 1,6 εκατομμύρια νέων περιπτώσεων διαβητικών ανά έτος, στις ηλικίες άνω των 20 ετών. Ένα στα 400 παιδιά και εφήβους διαγιγνώσκεται κάθε χρόνο με διαβήτη τύπου 1 και 2 εκατομμύρια έφηβοι

έχουν προδιαβήτη. Στην ηλικιακή ομάδα από 20 ως 60 ετών οι διαβητικοί είναι 23,5 εκατομμύρια ή το 10,7% του συνόλου του πληθυσμού. Άνω των 60 ετών οι διαβητικοί ανέρχονται στα 12,2 εκατομμύρια ή στο 23,1% του συνόλου του πληθυσμού. Δεν φαίνεται να υπάρχουν διαφορές ως προς το φύλο, αφού τα ποσοστά σε άνδρες και γυναίκες είναι σχεδόν ίσα (άνδρες 11,2% και γυναίκες 10,2%). Παρατηρούνται υψηλότερα όμως ποσοστά σε σχέση με την εθνικότητα, 6,6% στους λευκούς αμερικανούς, 7,5% στους ασιατικής καταγωγής αμερικανούς, 11,8% στους αφροαμερικανούς και 10,4% στους ισπανόφωνους αμερικανούς. Τα ίδια στοιχεία αναφέρουν 233,619 θανάτους το 2005, που σχετίζονται με τον διαβήτη (ADA, 2007).

Στην Ευρώπη καταγράφονται το 2007 περίπου 53,2 εκατομμύρια ενήλικες διαβητικοί, σε ποσοστό 6,6% επί του συνολικού πληθυσμού, ενώ το 2025 αναμένεται ο αριθμός αυτός να φτάσει τα 64,1 εκατομμύρια, 7,8% του γενικού πληθυσμού, αύξηση δηλαδή του επιπολασμού κατά 20,6% (Storving et al, 2003; IDF, 2007).

Στην Ελλάδα, σύμφωνα με τον Άτλαντα για τον Διαβήτη, το 2007 το ποσοστό των ενηλίκων διαβητικών υπολογίζεται στο 8,6% (736.700 άτομα), ενώ το 2025 θα αγγίξει το 9,7% του συνόλου του πληθυσμού. Αποτελέσματα μελετών παρατήρησης έδειξαν ότι το ποσοστό εμφάνισης του αυτοαναφερόμενου διαβήτη αυξήθηκε από 2,4% στο 3,1% μεταξύ των ετών 1974 - 1990 (Katsilambros et al, 1993), ενώ ο επιπολασμός του ΣΔ τύπου 2 στην μελέτη ΑΤΤΙΚΗ το έτος 2001 ήταν 7,6% στους άντρες και 5,9% στις γυναίκες (Gikas et al, 2004; Panagiotakos et al, 2004).

Με βάση πρόσφατα στοιχεία της μελέτης ΑΤΤΙΚΗ (2001-2006), η αδρή πενταετής επίπτωση ΣΔ ήταν 58 ανά 1000 άντρες και 53 ανά 1000 γυναίκες ($p=0.64$). Επομένως θα μπορούσε να υποθεθεί ότι το ετήσιο ποσοστό επίπτωσης είναι 1,16% στους άντρες και 1,06% στις γυναίκες. Ο λόγος του ποσοστού επίπτωσης ΣΔ των αντρών προς τις γυναίκες ήταν περίπου 1 προς 1 σε όλες σχεδόν τις ηλικιακές ομάδες. Ωστόσο, στην ηλικιακή ομάδα των 65-75 ετών οι άντρες ήταν 1,5 φορές πιο πιθανό να εμφανίσουν διαβήτη σε σύγκριση με τις γυναίκες, ενώ στους συμμετέχοντες που ήταν άνω των 75 ετών οι γυναίκες ήταν 1,56 φορές πιο πιθανό να εμφανίσουν διαβήτη σε σχέση με τους άντρες. Επίσης, βρέθηκε ότι ο κίνδυνος εμφάνισης διαβήτη αυξάνεται κατά 5,6% ανά έτος ηλικίας (95% ΔΕ 4,0%-7,2%). Οι μελέτες στον

ελληνικό πληθυσμό δείχνουν τριπλασιασμό των ατόμων με ΣΔ τις τελευταίες τρεις δεκαετίες. Τα αποτελέσματα αυτά συνάδουν με αποτελέσματα άλλων επιδημιολογικών μελετών στη Βόρεια Αμερική και σε χώρες της Μεσογείου (Harrison et al, 2003; Geiss et al, 2006; Evans et al, 2007; Fox, 2006; Dinsmoor, 2006). Αναλυτικότερα, ο επιπολασμός του ΣΔ στην Ελλάδα είναι στα ίδια περίπου επίπεδα με τις ΗΠΑ (9,6%)(Geiss et al, 2006), την Ισπανία (11%)(Valverde et al, 2006) και την Κύπρο (10,3%) (Loizou et al, 2006).

Πίνακας 1. Εκτίμηση αύξησης των διαβητικών στην ηλικιακή ομάδα 20-79 ετών, από το 2007 ως το 2025 (Diabetes Atlas, 2007).

2007/2025	
Region	Increase in the no. of people with diabetes %
AFR*	80.1
EMME	81.4
EUR	20.6
NA	43.4
SACA	101.7
SEA	72.6
WP	48.4
TOTAL	54.5

**African Region, Eastern Mediterranean and Middle East Region, European Region, North American Region, South and Central American Region, South-East Asian Region, Western Pacific Region*

A.2.2. Η οικονομική διάσταση του Σακχαρώδη Διαβήτη

Ο διαβήτης αποτελεί μία από τις σημαντικότερες αιτίες οικονομικών δαπανών, θνησιμότητας, φυσικής ανικανότητας και μειωμένης οικονομικής ανάπτυξης. Οι υγειονομικές δαπάνες για τη θεραπεία του διαβήτη και της αντιμετώπισης των επιπλοκών του ανέρχονται συνολικά στα 232 δις δολάρια μόνο για το 2007, σύμφωνα με τα στοιχεία της Διεθνούς Ομοσπονδίας για τον Διαβήτη (IDF), η οποία υπολογίζει ότι θα φτάσουν μέχρι το 2025 στα 302 δις δολάρια, παρουσιάζοντας αύξηση της τάξης του 30-35%, εάν επαληθευτούν τα προβλεπόμενα ποσοστά αύξησης του αριθμού των διαβητικών ασθενών. Η Διεθνής Ομοσπονδία για τον Διαβήτη εκτιμά ότι έως το 13% της υγειονομικής περίθαλψης παγκοσμίως θα δαπανάται για το διαβήτη μέχρι το έτος 2025 (IDF, 2007). Περισσότερο από το 80% των δαπανών για ιατρική περίθαλψη για τον διαβήτη γίνεται στις οικονομικά πλουσιότερες χώρες και όχι σε αυτές με χαμηλό ή μεσαίο εισόδημα. Περίπου το 25% των δαπανών για την αντιμετώπιση του διαβήτη αφορά τον έλεγχο των αυξημένων επιπέδων σακχάρου στο αίμα στις ανεπτυγμένες χώρες, ενώ ένα επιπλέον ποσοστό 25% στις μακροπρόθεσμες επιπλοκές της ασθένειας. Το υπόλοιπο περίπου 50% αφορά γενικά έξοδα ιατρικής περίθαλψης, σχετιζόμενα με το διαβήτη, όπως η πρόληψη μικρο- και μακροαγγειακών επιπλοκών. Οι ασθενείς που εμφανίζουν σοβαρές διαβητικές επιπλοκές απαιτούν περίπου τριπλάσια έξοδα ιατρικής περίθαλψης συγκριτικά με εκείνους που δεν παρουσιάζουν επιπλοκές.

Το έμμεσο κόστος ιατρικής περίθαλψης, όπως η ανικανότητα προς εργασία, η πρόωρη συνταξιοδότηση και η νοσηρότητα λόγω διάγνωσης διαβήτη τύπου 2, μπορεί να αγγίζει το άμεσο κόστος αντιμετώπισης του διαβήτη τύπου 2. Εκτιμάται ότι το ένα τέταρτο των δαπανών για την αντιμετώπιση του διαβήτη παγκοσμίως αντιστοιχεί στον ευρωπαϊκό χώρο. Ενδεικτικά, μεταξύ του 2005 και του 2015 η Παγκόσμια Οργάνωση Υγείας (WHO, 2002) προβλέπει καθαρές οικονομικές απώλειες στο εθνικό εισόδημα εξαιτίας του διαβήτη και των καρδιαγγειακών παθήσεων 557 δις δολάρια στην Κίνα, 303 δις δολάρια στη Ρωσία, 336 δις δολάρια στην Ινδία, 49 δις δολάρια στη Βραζιλία και 2 δις δολάρια στην Τανζανία. Οι απώλειες αυτές προκύπτουν από τους πρόωρους θανάτους και την ανικανότητα στο εργατικό δυναμικό κάθε χώρας (Kanjiyal et al, 2006). Στην Ελλάδα το μέσο κόστος

ανά ασθενή υπολογίστηκε στα 1.300 ευρώ σε ετήσιο χρονικό ορίζοντα, βάσει των υπολογισμών των πραγματικών τιμών για τις παρεχόμενες υπηρεσίες για τη φροντίδα των διαβητικών. Σημαντική διαφοροποίηση στο μέσο ετήσιο κόστος παρατηρείται στους ασθενείς με ρυθμισμένο ΣΔ, στα 983 ευρώ το έτος, σε αντιδιαστολή με τους μη ρυθμισμένους ασθενείς, για τους οποίους το αντίστοιχο κόστος υπολογίζεται στα 1.570 ευρώ ετησίως. Το συνολικό κόστος των δαπανών της χώρας για την αντιμετώπιση του διαβήτη, χωρίς να έχει υπολογιστεί το κόστος των επιπλοκών της ασθένειας, εκτιμάται στο 1 δις ευρώ ετησίως (Panagiotakos et al, 2005).

Αν και ο διαβήτης ως νόσος δεν είναι «ακριβή» στο ατομικό επίπεδο του ασθενή, όταν συγκριθεί με άλλες καταστάσεις υγείας, ο υψηλός επιπολασμός της οδηγεί αθροιστικά σε υψηλές δαπάνες για το σύνολο των ασθενών, οι οποίες με την πάροδο των ετών, την παρατηρούμενη αύξηση της συχνότητας του νοσήματος και τη συνεχώς επιδεινούμενη εικόνα της ηλικιακής πυραμίδας επιφέρουν ακόμα μεγαλύτερη πίεση στην οικονομία του συστήματος υγείας παγκοσμίως.

A.2.3 Αιτιοπαθογένεια

Ο ΣΔ προκαλείται από σχετική ή απόλυτη έλλειψη της ινσουλίνης, πολυπεπτιδικής ορμόνης, η οποία παράγεται από τα β-κύτταρα της ενδοκρινούς μοίρας του παγκρέατος, τα νησίδια του Langerhans. Η ινσουλίνη έχει πολυάριθμες και ποικίλες μεταβολικές και αγγειακές επιδράσεις. Παραδοσιακά η δράση της έχει συσχετιστεί με τη ρύθμιση του μεταβολισμού της γλυκόζης, αλλά επηρεάζει εξίσου σημαντικά τον μεταβολισμό των λιπιδίων και των πρωτεϊνών και έχει σημαντικές επιδράσεις στη λειτουργία των αγγείων, των αιμοπεταλίων, του νευρικού συστήματος και την ισορροπία των ηλεκτρολυτών του οργανισμού (Verges, 2005). Αναλυτικότερα, η ινσουλίνη:

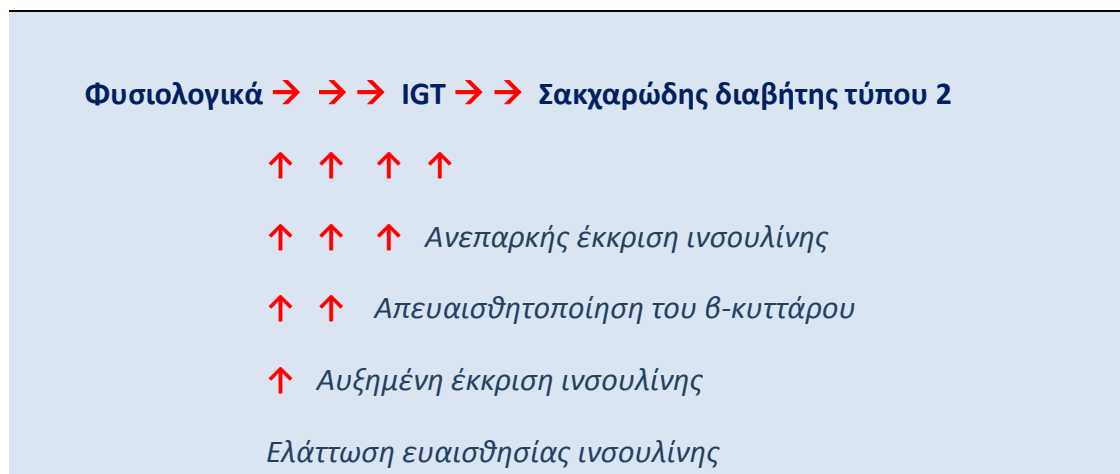
- ελαττώνει τη γλυκόζη του αίματος,
- αυξάνει την συσσώρευση γλυκογόνου στο ήπαρ,
- περιορίζει τη γλυκοζουρία και

- προάγει την χρήση κετονών, λιπών, αμινοξέων και γλυκόζης.

Σε σχετική ή απόλυτη έλλειψη ινσουλίνης διαταράσσονται οι παραπάνω διεργασίες, με συνέπεια την διαταραχή του μεταβολισμού των υδατανθράκων, των λιπών και των λευκωμάτων, η οποία συνεπάγεται την αύξηση της τιμής του σακχάρου στο αίμα (υπεργλυκαιμία) (Kuzuya et al, 2002). Ανάλογα με την αιτιολογία, ο ΣΔ διακρίνεται σε:

- *διαβήτη τύπου 1*, που οφείλεται σε πρωτοπαθή παθοφυσιολογική βλάβη (αυτοάνοση καταστροφή των β-κυττάρων του παγκρέατος, που οδηγεί σε ενδογενή έλλειψη ινσουλίνης),
- *διαβήτη τύπου 2*, που αφορά το 80% περίπου των περιπτώσεων διαβήτη. Οι περισσότεροι ασθενείς με διαβήτη τύπου 2 παρουσιάζουν πολλές διαφορετικές διαταραχές: Από τον κύριο παθοφυσιολογικό πυλώνα της ελλειμματικής λειτουργίας του β-παγκρεατικού κυττάρου στην 20ετία που διανύθηκε περάσαμε στη γνώση του έτερου παθοφυσιολογικού πυλώνα δημιουργίας του διαβήτη, που είναι ο πυλώνας της ιστικής ινσουλινοαντίστασης και η ανεπάρκεια του β-κυττάρου να ανταποκριθεί στην αντίσταση στην ινσουλίνη με ικανοποιητική αύξηση της έκκρισης ινσουλίνης. Στην τρέχουσα δεκαετία φαίνεται να ολοκληρώνεται η γνώση του παθοφυσιολογικού παζλ του διαβήτη με την αναγνώριση της σημασίας που έχει η μειονεκτική λειτουργία των ινκρετινικών ορμονών στον διαβήτη και την συνεπακόλουθη υπεργλυκαγοναιμία (**Εικόνα 1**). Ο ΣΔ τύπου 2 συναντάται συχνά και στα παιδιά (Martin et al, 1992; Gulli et al, 1992; Kahn, 1994; Knowler et al, 1997).
- *διαβήτη της κύησης*, που αφορά εμφάνιση διαταραχής της γλυκόζης για πρώτη φορά κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης, μεταξύ της 24ης και 28ης εβδομάδας της κυοφορίας, δεν σχετίζεται με το ΣΔ τύπου 1 ή 2 και, τις περισσότερες φορές, εξαφανίζεται μετά τη γέννηση του παιδιού. Προδιαθεσικοί παράγοντες για την εμφάνιση του διαβήτη κύησης αποτελούν η προχωρημένη ηλικία της εγκύου και η παχυσαρκία (DCCTR Group, 1996).

- διάφορους ειδικούς τύπους διαβήτη, που οφείλονται σε γνωστά γενετικά ή άλλα σύνδρομα, σε φάρμακα, σε ενδοκρινοπάθειες (σύνδρομο Cushing, φαιοχρωμοκύτωμα, ακρομεγαλία), λόγω παθήσεων που προσβάλλουν το πάγκρεας (χρόνια παγκρεατίτιδα, αιμοχρωμάτωση, κυστική ίνωση) κ.λ.π. (Davis et al, 1997; Bloomgarden, 1998; Colagiuri et al, 2005).



Εικόνα 1. Το μοντέλο της προοδευτικής παθογένεσης του ΣΔΤ2. Στους περισσότερους ανθρώπους υπάρχει μια βραδεία μετάβαση από την διαταραχή ανοχής της γλυκόζης (IGT) στον διαβήτη. Αυτό εξαρτάται από την αλληλεπίδραση μεταξύ γενετικών και περιβαλλοντικών παραγόντων, που ρυθμίζουν την ευαισθησία της ινσουλίνης ή την ικανότητα του β-κυττάρου να εκκρίνει ινσουλίνη.

A.2.4. Κληρονομικότητα Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 1

Ο διαβήτης τύπου 1 παρουσιάζεται σε άτομα με γενετική προδιάθεση αλλά περιβαλλοντικοί παράγοντες παίζουν σημαντικό ρόλο στην εμφάνισή του.

- Όταν ο πατέρας έχει διαβήτη τύπου 1, το παιδί του έχει 6% πιθανότητα να αναπτύξει διαβήτη τύπου 1.

- Όταν η μητέρα έχει διαβήτη τύπου 1, το παιδί της έχει 1-3% πιθανότητα ανάπτυξης διαβήτη τύπου 1.
- Όταν και οι δύο γονείς έχουν διαβήτη τύπου 1 το παιδί τους έχει 10-25% πιθανότητα να αναπτύξει διαβήτη τύπου 1.
- Σε μονοωογενείς διδύμους, όταν το ένα από τα αδέλφια έχει διαβήτη τύπου 1, ο μονοωογενής δίδυμός του έχει 50% πιθανότητα ανάπτυξης διαβήτη τύπου 1.

Γενετικοί δείκτες (HLA DR3, DR4) μπορεί να χρησιμοποιηθούν σε συγγενικά άτομα διαβητικών τύπου 1 για τον υπολογισμό πιθανότητας εμφάνισης διαβήτη τύπου 1. Επίσης, διάφορα αυτο-αντισώματα μπορούν να ανιχνευθούν στο αίμα πριν την ανακάλυψη διαβήτη τύπου 1 (αντισώματα έναντι των νησιδίων του παγκρέατος, έναντι ινσουλίνης, και έναντι της δεκαρβοξυλάσης του γλουταμινικού οξέος) (Malecki, 2005; Pearson, 2008).

A.2.5. Κληρονομική προδιάθεση Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 2

Παράγοντες οι οποίοι αυξάνουν την πιθανότητα ανάπτυξης διαβήτη τύπου 2 αποτελούν η ύπαρξη προδιαβήτη (ασυμπτωματική κατάσταση, στην οποία τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα είναι ψηλότερα του φυσιολογικού αλλά όχι τόσο υψηλά ώστε να χαρακτηρίζονται διαβήτης) (Wood et al, 2000) , η παχυσαρκία και ειδικά η εναπόθεση λίπους στην κοιλιακή χώρα, το ιστορικό διαβήτη της κύησης, το σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών και το οικογενειακό ιστορικό διαβήτη τύπου 2.

- Όταν ο ένας γονέας έχει διαβήτη τύπου 2, που αναπτύχθηκε πριν την ηλικία των 50 ετών, κάθε ένα από τα παιδιά του έχει 15% πιθανότητα ανάπτυξης διαβήτη τύπου 2.
- Εάν στο γονέα ο διαβήτης αναπτύχθηκε μετά την ηλικία των 50 ετών, η πιθανότητα ανάπτυξης διαβήτη τύπου 2 σε κάθε ένα από τα παιδιά είναι 7,5%.
- Όταν και οι δύο γονείς έχουν διαβήτη τύπου 2, κάθε ένα από τα παιδιά τους έχει 50% πιθανότητα ανάπτυξης διαβήτη τύπου 2.

- Σε μονοωογενείς διδύμους, όταν το ένα από τα αδέρφια έχει διαβήτη τύπου 2, ο μονοωογενής δίδυμός του έχει 75% πιθανότητα ανάπτυξης του ιδίου τύπου διαβήτη (Gloyn & McCarthy, 2001; Owen & McCarthy, 2007).

A.2.6. Παράγοντες κινδύνου Σακχαρώδη Διαβήτη

Σύμφωνα με τις συστάσεις της Αμερικανικής Ένωσης για τον Διαβήτη (American Diabetes Association - ADA), όλος ο πληθυσμός άνω των 45 ετών πρέπει να ελέγχεται ανά 3 έτη (GSEDNu & ADA, 2006). Ο έλεγχος πρέπει να ξεκινάει σε νεαρότερη ηλικία για τα υπέρβαρα άτομα ($\Delta\text{M}\Sigma > 25 \text{ kg/m}^2$) με έναν ή παραπάνω παράγοντες κινδύνου του διαβήτη, οι οποίοι είναι:

- Ύπαρξη συγγενούς πρώτου βαθμού με ΣΔ (γονείς, αδέρφια).
- Ιστορικό διαταραγμένης γλυκόζης νηστείας ή παθολογικής ανοχής στη γλυκόζη.
- Καθιστικός τρόπος ζωής.
- Πολυκυστικές ωοθήκες, μελανίζουσα ακάνθωση, σύνδρομο άπνοιας ύπνου.
- Προέλευση από φυλές με υψηλό επιπολασμό διαβήτη.
- Αρτηριακή πίεση $> 140/90 \text{ mmHg}$.
- HDL χοληστερόλη $< 35 \text{ mg/dl}$.
- Τριγλυκερίδια $> 250 \text{ mg/dl}$.
- Ιστορικό καρδιαγγειακής νόσου.
- Εκδήλωση ΣΔ κυήσεως ή γέννηση παιδιού άνω των 4kg (για γυναίκες) (Hoerger et al, 2009; Li et al, 2009).

A.2.7. Διάγνωση Σακχαρώδη Διαβήτη

Η διαδικασία της διάγνωσης του ΣΔ ξεκινά με τη λήψη ενδελεχούς οικογενειακού και ατομικού ιατρικού ιστορικού, συνεχίζει με την παρατήρηση των συμπτωμάτων και της κλινικής εικόνας του ατόμου και ολοκληρώνεται με την αξιολόγηση των

εργαστηριακών ευρημάτων, στα οποία υπάγονται η ανίχνευση σακχαρουρίας (ύπαρξη σακχάρου στα ούρα), κετονουρίας (ύπαρξη κετονικών σωμάτων στα ούρα), υπεργλυκαιμίας (μέτρηση σακχάρου του αίματος μετά από μικρής διάρκειας νηστεία και μετά από γεύμα, οι φυσιολογικές τιμές σακχάρου στο αίμα κυμαίνονται μεταξύ 80 – 120 mg/dl πριν από λήψη τροφής) και ινσουλίνης στο αίμα (οι φυσιολογικές τιμές της στο αίμα κυμαίνονται μεταξύ 10 – 25 μU/ml πριν από λήψη τροφής). Άλλες εργαστηριακές μέθοδοι για ανίχνευση ΣΔ είναι η δοκιμασία ανοχής στη γλυκόζη, η ανίχνευση γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA_{1c}) και ο προσδιορισμός C – πεπτιδίου (Rodriguez -Moran & Guerrero-Romero, 2001; Peel et al, 2004).

Διαβήτης τύπου 1: η εμφάνισή του είναι συνήθως θορυβώδης. Το άτομο παρουσιάζει πολυουρία, πολυδιψία, πολυφαγία και απώλεια βάρους. Τα συμπτώματα οφείλονται στην αύξηση του σακχάρου του αίματος πάνω από τα φυσιολογικά όρια, συνήθως άνω των 180 mg/dl, που έχει ως αποτέλεσμα τη σακχαρουρία, με συνέπεια την αφυδάτωση και τη δίψα (Quinn et al, 2006). Ως πρώτη εκδήλωση μπορεί να εμφανιστεί με κετοξέωση και ενίοτε διαβητικό κώμα, αν τα πρόδρομα συμπτώματα δεν τύχουν προσοχής. Η διάγνωση τίθεται με μέτρηση του σακχάρου αίματος και ταυτόχρονη μέτρηση του σακχάρου ούρων (Santos-Ayarzagoitia et al, 2006).

Διαβήτης τύπου 2: σχετίζεται με την παχυσαρκία, την έλλειψη άσκησης, το οικογενειακό ιστορικό και τη μεγάλη ηλικία. Απαντάται κυρίως σε παχύσαρκους ενήλικες χωρίς, όμως, να αποκλείονται άτομα ισχνά ή νεαρής ηλικίας. Η υπερινσουλιναιμία και η ινσουλινοαντοχή προκαλούν διαταραχή στην ομοιοστασία της γλυκόζης (προδιαβητική κατάσταση). Αν δεν αντιμετωπιστεί, οδηγεί σε ινσουλινοπενία και προοδευτικά εμφανίζεται υπεργλυκαιμία και εκδηλώνεται ο διαβήτης. Συχνά, αυτός ο τύπος ΣΔ είναι ασυμπτωματικός (Webb et al, 2006; Kash et al, 2006).

Σύμφωνα με τις συστάσεις της Αμερικανικής Ένωσης Διαβήτη (ADA), τα διαγνωστικά κριτήρια που έχουν θεσπιστεί για τον διαβήτη (ADA & Sauvanet, 2010), αναφέρονται στον **πίνακα 2**.

Πίνακας 2. Διαγνωστικά κριτήρια για τον διαβήτη, σύμφωνα με την Αμερικανική Ένωση Διαβήτη (ADA & Sauvanet, 2010).

ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ	ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΑ ΕΥΡΗΜΑΤΑ
1. Πολυουρία	Τιμή γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA _{1c}) ≥ 6,5%
2. Πολυδιψία	ή Τιμή γλυκόζης (σακχάρου) νηστείας ≥ 126mg/dl (7,0 mmol/l)
3. Ανεξήγητη απώλεια βάρους	ή Τιμή σακχάρου 2 ώρες μετά από φόρτιση με 75g γλυκόζης από του στόματος (καμπύλη σακχάρου) > 200mg/dl (>11,1mmol/l) ή Παρουσία των κλασικών συμπτωμάτων του διαβήτη ή διαβητικής κετοξέωσης ή υπερωσμωτικού υπεργλυκαιμικού μη κετονικού κώματος και τιμή γλυκόζης σε οποιαδήποτε στιγμή μέτρησης (τυχαία μέτρηση) >200mg/dl (>11,1mmol/l)*

*Σε περίπτωση απουσίας ή αμφιβολίας της υπεργλυκαιμίας, τα διαγνωστικά κριτήρια (HbA_{1c} και τιμή σακχάρου 2 ώρες μετά από φόρτιση) πρέπει να επιβεβαιώνονται με επαναλαμβανόμενες μετρήσεις.

A.2.8. Συμπτωματολογία του Σακχαρώδη Διαβήτη

Στις περισσότερες των περιπτώσεων τα συμπτώματα είναι ήπια ή δεν γίνονται αντιληπτά. Όταν όμως η τιμή του σακχάρου του αίματος είναι υψηλή, μπορεί να εμφανιστούν:

- Πολυδιψία (αυξημένο αίσθημα δίψας) και αυξημένη κατανάλωση υγρών
- Πολυουρία (αυξημένη συχνότητα ούρησης, με αυξημένη ποσότητα ούρων)
- Νυκτουρία (το άτομο ξυπνάει συχνά το βράδυ για να ουρήσει)
- Απώλεια βάρους
- Διαταραχές όρασης (θάμβος όρασης)

- Κόπωση
- Αργή επούλωση πληγών
- Συχνές λοιμώξεις π.χ. μυκητιάσεις

Αξίζει να σημειωθεί ότι τα συμπτώματα του νεανικού διαβήτη συνήθως εμφανίζονται απότομα και εξελίσσονται γρήγορα (Summerson et al, 1999; Herlitz et al, 2000).

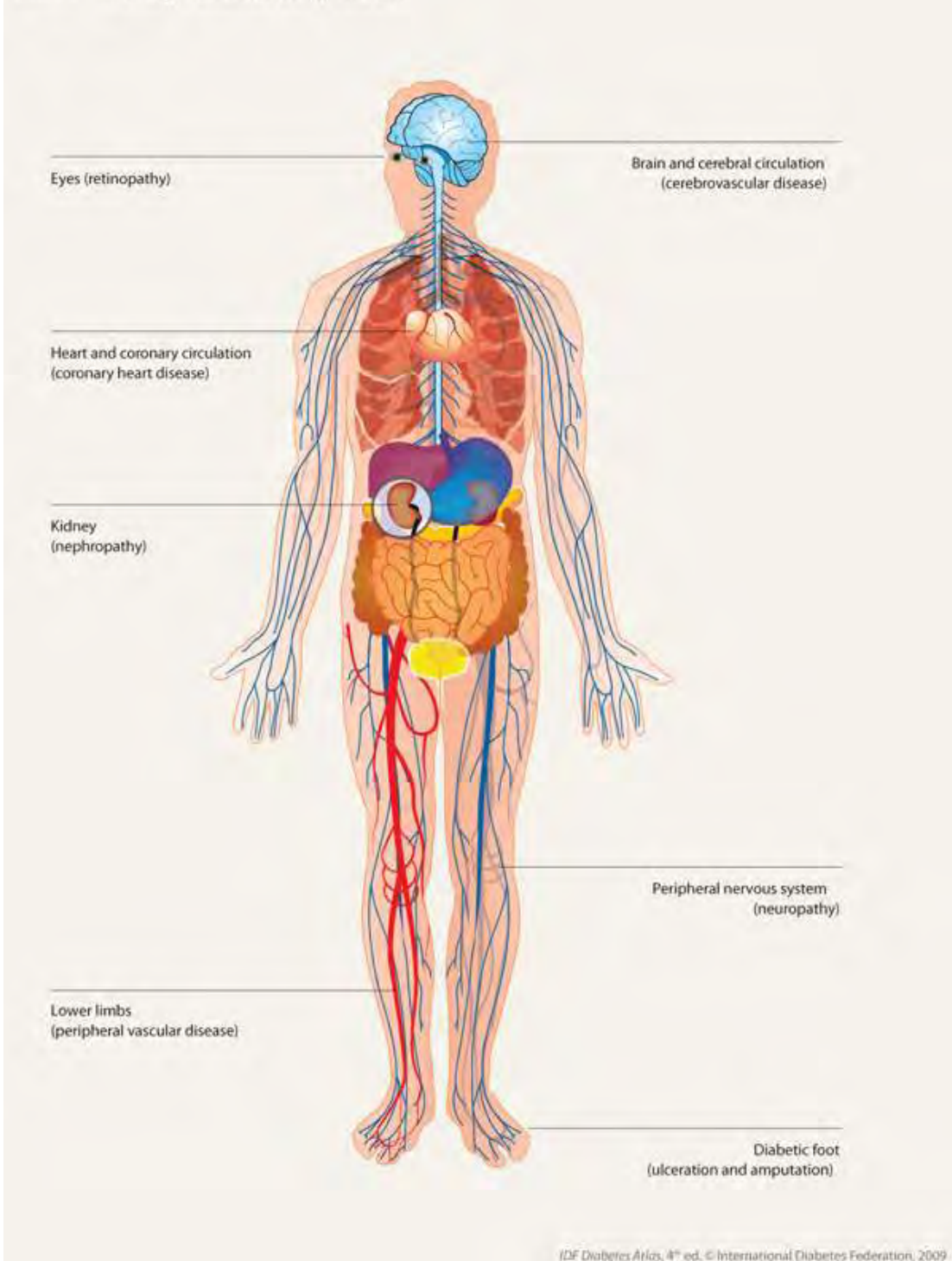
A.2.9. Οι κυριότερες επιπλοκές του Σακχαρώδη Διαβήτη

Οι άνθρωποι που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη κινδυνεύουν να εμφανίσουν οξείες και χρόνιες επιπλοκές, αν δεν ρυθμίζουν καλά τα επίπεδα της γλυκόζης στο αίμα τους.

Οι οξείες επιπλοκές που μπορούν να εμφανιστούν είναι η διαβητική κετοξέωση, το υπερωσμωτικό υπεργλυκαιμικό μη κετονικό σύνδρομο και η υπογλυκαιμία.

Οι χρόνιες επιπλοκές που μπορεί να παρουσιαστούν μετά την πάροδο αρκετών ετών είναι η αμφιβληστροειδοπάθεια που μπορεί να προκαλέσει τύφλωση, η νεφροπάθεια που μπορεί να εξελιχθεί σε νεφρική ανεπάρκεια, η περιφερική νευροπάθεια με τον κίνδυνο ελκών των κάτω άκρων, που μπορεί να οδηγήσει σε ακρωτηριασμό, η αυτόνομη νευροπάθεια που προκαλεί γαστρεντερικά, ουρογεννητικά και καρδιαγγειακά συμπτώματα, όπως επίσης και σεξουαλική δυσλειτουργία. Επίσης, η υψηλή αρτηριακή πίεση και η στένωση των αρτηριών αυξάνει τον κίνδυνο για εγκεφαλικά και καρδιακά επεισόδια.

FIGURE 1.1 The major diabetes complications



A.2.10. Οξείες επιπλοκές του Σακχαρώδη Διαβήτη

Διαβητική κετοξέωση: αποτελεί σοβαρή διαταραχή του μεταβολισμού και είναι αποτέλεσμα ενός σύνθετου μηχανισμού, στον οποίο συμμετέχουν η ανεπάρκεια της ινσουλίνης, η αυξημένη έκκριση των ορμονών του στρες (αυξητική ορμόνη, γλυκαγόνη, κατεχολαμίνες, κορτιζόλη) και η υποογκαιμία. Κλινικά χαρακτηρίζεται από πολυουρία, νυκτουρία, πολυδιψία, απώλεια βάρους, ανορεξία, εμέτους, κοιλιακά άλγη, αφυδάτωση, ταχυκαρδία, απόπνοια οξόνης, δύσπνοια, αναπνοή Kussmaul, συγχυτική κατάσταση ή κώμα και εργαστηριακά από υπεργλυκαιμία, με γλυκόζη αίματος πάνω από 250 mg%, γλυκοζουρία, κετοναιμία, κετονουρία και οξέωση, με pH<7,30 ή διττανθρακικά ορού <15 mEq/l. Η υπεργλυκαιμία οδηγεί σε γλυκοζουρία, ωσμωτική διούρηση και απώλεια μεγάλης ποσότητας νερού και ηλεκτρολυτών (Ilag et al, 2003; Takaike et al, 2004; Kyriazis et al, 2006).

Υπερωσμωτικό υπεργλυκαιμικό μη κετονικό σύνδρομο: είναι επικίνδυνη κατάσταση, παρατηρείται συχνότερα σε ηλικιωμένα άτομα με διαβήτη τύπου 2. Στο υπερωσμωτικό υπεργλυκαιμικό μη κετονικό σύνδρομο η τιμή της γλυκόζης αίματος είναι πολύ υψηλή, με αποτέλεσμα την αφυδάτωση. Εάν δεν αντιμετωπισθεί έγκαιρα, οδηγεί σε επιληπτικούς σπασμούς, κώμα και θάνατο (Greenstein & Dreiling, 1971; Filbin et al, 2001).

Υπογλυκαιμία (γλυκόζη αίματος: από 61-80 mg/dL ισοδυναμεί με ήπια υπογλυκαιμία, 41-60 mg/dL με μέτριας σοβαρότητας υπογλυκαιμία και λιγότερο από 40 mg/dL με σοβαρή υπογλυκαιμία): χαρακτηρίζεται η πτώση των επιπέδων της γλυκόζης κάτω των 45 mg% στο πλάσμα ή των 40 mg% στο ολικό αίμα. Φυσιολογικά, τα όρια διακύμανσης των επιπέδων της γλυκόζης του αίματος είναι περιορισμένα, λόγω της ισορροπίας που υπάρχει μεταξύ της προσφερόμενης και της αποσυρόμενης από την κυκλοφορία ποσότητας γλυκόζης. Η ισορροπία αυτή επιτυγχάνεται με τη βοήθεια ενός πολύπλοκου μηχανισμού, στον οποίο συμμετέχουν ορμονικοί και νευρικοί παράγοντες, καθώς και τα αποθέματα άλλων ουσιών που μπορούν να παράγουν γλυκόζη ή να περιορίσουν την κατανάλωσή της.

Θέσεις κλειδιά σε αυτόν τον μηχανισμό έχουν η ινσουλίνη, η γλυκαγόνη και η αδρεναλίνη και κατά δεύτερο λόγο η αυξητική ορμόνη και η κορτιζόλη.

Τα συμπτώματα της υπογλυκαιμίας στο διαβητικό ασθενή είναι ο τρόμος, η ζάλη, ο κρύος ιδρώτας, το αίσθημα πείνας, ο πονοκέφαλος, η ωχρότητα δέρματος, η αιφνίδια αλλαγή διάθεσης ή μεταβολή στη συμπεριφορά, η ευερεθιστότητα, η παρουσία αδέξιων κινήσεων, η αιμωδία γύρω από το στόμα, η σύγχυση ή δυσκολία στην προσοχή και τη συγκέντρωση, οι σπασμοί και η απώλεια των αισθήσεων (Klein et al, 2002; Eliasson et al, 2007).

A.2.11. Χρόνιες επιπλοκές του Σακχαρώδη Διαβήτη

Ο διαβήτης είναι μία χρόνια κατάσταση και μπορεί να οδηγήσει σε επιπλοκές, σε ποσοστό 30% περίπου. Οι επιπλοκές της νόσου οφείλονται σε προσβολή των μεγάλων και των μικρών αγγείων. Η προσβολή των μεγαλύτερων αγγείων (μακροαγγειοπάθεια) οδηγεί στην εμφάνιση στεφανιαίας νόσου, αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων και περιφερικής αγγειοπάθειας. Η προσβολή των μικρών αγγείων (μικροαγγειοπάθεια) έχει ως συνέπεια την εμφάνιση αμφιβληστροειδοπάθειας, νεφροπάθειας και πολυνευροπάθειας (γαστροπάρεση, διάρροια, δυσκοιλιότητα, ανώδυνη ισχαιμία του μυοκαρδίου, ορθοστατική υπόταση, διαβητικό πόδι κ.λ.π.). Οι επιπλοκές αυτές σχετίζονται με αυξημένη νοσηρότητα των ασθενών και μπορεί να οδηγήσουν σε απώλεια της όρασης, τελικού σταδίου νεφρική ανεπάρκεια και ακρωτηριασμό των κάτω άκρων.

Πιθανολογείται κοινός μηχανισμός ανάπτυξης των επιπλοκών, ο οποίος σχετίζεται με σημαντικές μεταβολές που συμβαίνουν στο εσωτερικό των κυττάρων του οργανισμού των διαβητικών ασθενών και οι οποίες οφείλονται στη διαταραχή του μεταβολισμού της γλυκόζης. Εκτός από τη διαπίστωση κοινού παθογενετικού μηχανισμού και κοινών παραγόντων κινδύνου (αρτηριακή υπέρταση, υπεργλυκαιμία και δυσλιπιδαιμία), που αποτελούν δυσμενείς προγνωστικούς παράγοντες και χρήζουν θεραπευτικής αντιμετώπισης, φαίνεται να υφίσταται σχέση της εμφάνισης και της εξέλιξης των επιπλοκών αυτών και μεταξύ τους. Η

παρουσία μιας επιπλοκής φαίνεται ότι συμβάλλει στην εμφάνιση μιας άλλης. Πολλές από τις επιπλοκές αυτές δεν προκαλούν συμπτώματα στα αρχικά στάδια, όπως και δεν εμφανίζονται σε όλους τους διαβητικούς αλλά η συχνότητα εμφάνισής τους αυξάνει με την ηλικία των ασθενών και τη διάρκεια της νόσου. Μπορούν όμως να προληφθούν ή τουλάχιστον ο κίνδυνος ανάπτυξης τους μπορεί να ελαττωθεί σημαντικά με ένα συνδυασμό ιατρικής παρακολούθησης, προληπτικών ελέγχων, ρύθμιση του σακχάρου και των άλλων παραγόντων κινδύνου, εάν συνυπάρχουν (Abraira et al, 2003).

Αμφιβληστροειδοπάθεια

Ο ΣΔ είναι η κυριότερη συστηματική νόσος που μπορεί να προκαλέσει τύφλωση, καθώς και η πρώτη αιτία τύφλωσης σε άτομα από ηλικίας 40 ετών και άνω. Η σοβαρότερη οφθαλμική προσβολή του ΣΔ είναι η διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια, η βαρύτητα της οποίας σχετίζεται κυρίως με την ηλικία του ατόμου, την επάρκεια ρύθμισης του ΣΔ, καθώς και τη διάρκεια της νόσου.

Η διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια αφορά στα αγγεία του αμφιβληστροειδή χιτώνα προκαλώντας μικροαγγειοπάθεια, η οποία επιφέρει μια σειρά σοβαρών αλλοιώσεων στο αμφιβληστροειδή (Harman-Boehm et al, 2007). Η όραση δεν είναι πάντα αξιόπιστος δείκτης της βαρύτητας της νόσου, διότι άριστη όραση μπορεί να κρύβει βαρείες αλλοιώσεις και τότε η επιδείνωση της όρασης θα είναι ξαφνική, σοβαρή και δύσκολα αναστρέψιμη (Lee et al, 2003).

Οι αλλοιώσεις της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας άπαξ και ξεκινήσουν εξελίσσονται σταθερά προς το χειρότερο και αν μείνουν χωρίς θεραπεία, επέρχεται πάντοτε τύφλωση. Η συχνή οφθαλμολογική παρακολούθηση και η έναρξη της θεραπευτικής αντιμετώπισης έγκαιρα, πριν χαθεί πολύτιμη όραση, έχουν μεγάλη σημασία στην εξέλιξη και την πρόγνωση της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας, δεδομένου ότι η έγκαιρη παρέμβαση αναχαιτίζει την καταστροφική πορεία της νόσου. Εκτός από την προσβολή του αμφιβληστροειδούς, ο ΣΔ μπορεί να προκαλέσει καταρράκτη σε νεότερη ηλικία απ' ό,τι στον υπόλοιπο πληθυσμό, χρόνια γλαύκωμα, νευροπάθεια με παραλύσεις οφθαλμικών μυών και παροδικές διαθλαστικές ανωμαλίες, με παροδική διαταραχή της όρασης (Ciechanowski &

Katon, 2006; Chopra et al, 2008). Σε κάθε περίπτωση η καλή ρύθμιση του σακχάρου του αίματος και ο τακτικός οφθαλμικός έλεγχος μπορεί να εξασφαλίσουν ικανοποιητική όραση στον διαβητικό ασθενή.

Νεφροπάθεια

Από τις σοβαρότερες συνέπειες του ΣΔ και από αυτές που ασθενείς φοβούνται περισσότερο είναι η νεφρική ανεπάρκεια. Περίπου 1/3 των ασθενών των μονάδων αιμοκάθαρσης είναι διαβητικοί. Χαρακτηρίζεται από την εμφάνιση λευκωματουρίας (παρουσία λευκώματος στα ούρα σε ποσότητα μεγαλύτερη της ανώτερης φυσιολογικής τιμής των 0,3 γραμμαρίων ημερησίως). Η παρατεταμένη υπεργλυκαιμία έχει ως συνέπεια τη μεταβολή της αρχιτεκτονικής του αγγειώδους σπειράματος και η βλάβη αυτή οδηγεί σε απώλεια λευκωματίνης ή αλβουμίνης στην αρχή (μικρολευκωματινουρία ή μικροαλβουμινουρία) και σημαντικής ποσότητας λευκωμάτων (λευκωματουρία) στη συνέχεια.

Ο σύντομος ή μακρύς δρόμος προς την θεραπεία εξωνεφρικής κάθαρσης για το διαβητικό, περνώντας μέσα από την υπερδιήθηση στη λευκωματουρία και τη μείωση του ρυθμού σπειραματικής διήθησης ως την αιμοκάθαρση, μπορεί να επηρεαστεί, ακόμη και να διακοπεί με την σωστή συνεργασία του διαβητικού (ADA, 2002; Krane et al, 2009).

Περιφερική αγγειοπάθεια

Ως Περιφερική Διαβητική Αγγειοπάθεια (ΠΔΑ), εννοούμε το σύνολο των ανατομικών αλλαγών και λειτουργικών αλλοιώσεων των αγγείων των άκρων και ιδίως των αρτηριών, που έχει ως συνέπεια την ελλιπή αιμάτωση, οξυγόνωση, διατροφή και μεταβολισμό των ιστών των άκρων, με αποτέλεσμα τη δυσλειτουργία, την παραμόρφωση, την ιστική καταστροφή και τη νέκρωση των ιστών των άκρων στους διαβητικούς ασθενείς. Εμφανίζεται με τετραπλάσια συχνότητα, σε μικρές ηλικίες, έχει ταχεία εξέλιξη και προσβάλλει τα περιφερικά τμήματα των άκρων, κυρίως των κάτω, ενώ η κατανομή της είναι πολυεστιακή (σε πολλά αγγεία ταυτόχρονα και στο ίδιο αγγείο σε πολλά σημεία του ταυτόχρονα), ενώ συχνά είναι

ασυμπτωματική λόγω συχνής συνύπαρξης διαβητικής νευροπάθειας. Είναι αναγκαίο να γίνεται έγκαιρα η διάγνωση της ΠΔΑ, η οποία συνήθως συνυπάρχει με συστηματική αθηρωματική νόσο, διότι αφ' ενός έτσι ταυτοποιούνται και έγκαιρα αντιμετωπίζονται ασθενείς με λειτουργική ανικανότητα και υψηλό κίνδυνο ακρωτηριασμού (27% ασθενών με ΠΔΑ παρουσιάζουν εντός 5ετίας επιδείνωση και από αυτούς το 4% απώλεια του σκέλους), αφ' ετέρου εντάσσονται οι ασθενείς σε ομάδες υψηλού κινδύνου για οξεία ισχαιμικά επεισόδια και έμφραγμα μυοκαρδίου (OEM) (Sobol & Watala, 2000; Cederholm et al, 2009).

Η καλή ρύθμιση του σακχάρου του αίματος και το κάπνισμα είναι από τους κυριότερους παράγοντες που επηρεάζουν την εμφάνιση και την εξέλιξη της ΠΔΑ. Ο κίνδυνος εμφάνισής της με διαλείπουσα χωλότητα είναι 4 φορές υψηλότερος σε καπνιστές σε σχέση με μη καπνιστές, η βαρύτητα της ΠΔΑ σχετίζεται με τον αριθμό των τσιγάρων, ενώ η διακοπή του καπνίσματος επιφέρει μείωση του προϋπάρχοντος αυξημένου κινδύνου. Άλλοι παράγοντες αυξημένης επικινδυνότητας είναι το φύλο, η ηλικία, το σωματικό βάρος, η εθνότητα, η αρτηριακή υπέρταση, το επίπεδο λιπιδίων, η υπερπηκτικότητα, ο αυξημένος αιματοκρίτης, το ινωδογόνο, ο αυξημένος δείκτης φλεγμονής (CRP) και η υπερομοκυστεϊναιμία καθώς και επί διαβητικών οι συνυπάρχουσες βλάβες από άλλα συστήματα (νεφροπάθεια, νευροπάθεια, αμφιβληστροειδοπάθεια).

Η θεραπευτική αντιμετώπιση προϋποθέτει σωστή ρύθμιση του σακχάρου του αίματος ($HbA_{1c} < 7\%$), της αρτηριακής πίεσης (ΑΠ < 130/80 mmHg), και της LDL-χοληστερόλης (70-100 mmol/dl). Επιβάλλεται δίαιτα και απώλεια περιττού βάρους, διακοπή καπνίσματος, άσκηση και ενεργητικό βάδισμα, που αυξάνει τα μεσοδιαστήματα χωρίς πόνο. Συντηρητικά χορηγούνται διάφορα σκευάσματα ή συνδυασμοί φαρμάκων (ασπιρίνη, κλοπιδογρέλη, πεντοξυφυλλίνη, σιλοσταζόλη, προστακυκλίνη, προσταγλανδίνη E₁ κ.α.). Επί αποτυχίας των ανωτέρω ακολουθούν επεμβατικές λύσεις [αγγειοπλαστική, αγγειακές ενδοπροθέσεις - πλέγματα (stents), θρομβόλυση, ενδαρτηρεκτομή, bypass, ακρωτηριασμός] (Rudy et al, 2005; Distiller et al, 2006).

Ισχαιμική καρδιοπάθεια

Από τις κυριότερες προσβολές του ΣΔ, που συνδέονται άμεσα με τη μειωμένη επιβίωση αποτελεί η αθηροσκλήρωση, με κλινικές εκδηλώσεις από τη μικρο - και μακροαγγειοπάθεια. Συγκεκριμένα, η μακροαγγειοπάθεια προσβάλλει τα στεφανιαία αγγεία, τα αγγεία του εγκεφάλου, την αορτή και τα περιφερικά αγγεία. Η παρουσία διαβήτη αυξάνει τον κίνδυνο εκδήλωσης εμφράγματος του μυοκαρδίου, το οποίο αποτελεί και την κύρια αιτία θνητότητας, ανεξάρτητα από άλλους παράγοντες κινδύνου όπως το κάπνισμα, η αρτηριακή υπέρταση και η υπερλιπιδαιμία. Οι ασθενείς με έμφραγμα του μυοκαρδίου και ΣΔ παρουσιάζουν επίσης αυξημένη ενδονοσοκομειακή θνητότητα, η οποία οφείλεται σε μεγάλο βαθμό στις εκτεταμένες αθηρωματικές βλάβες που προκαλεί ο διαβήτης στο στεφανιαίο δίκτυο αλλά και την καθυστερημένη προσέλευση των ασθενών αυτών από την έναρξη των συμπτωμάτων στο νοσοκομείο, λόγω της συχνής απουσίας του κλασσικού συμπτώματος του οπισθοστερνικού άλγους, εξαιτίας της προκαλούμενης δυσλειτουργίας του αυτόνομου νευρικού συστήματος, που προκαλεί ο διαβήτης και περιορίζει το αίσθημα του άλγους. Λόγω του υψηλού ποσοστού καρδιαγγειακών επιπλοκών που εμφανίζουν τα άτομα με ΣΔ, η κατάσταση αυτή θεωρείται ισοδύναμο στεφανιαίας νόσου, που σημαίνει ότι τα άτομα με σάκχαρο νηστείας >125 mg/dl πρέπει να ρυθμίζουν σε χαμηλό όριο τα λιπίδια αίματος (LDL-χοληστερόλη <100 mg/dl) και σε ιδανικά επίπεδα την αρτηριακή τους πίεση (<130/80 mm Hg). Χρήσιμος δείκτης είναι η τιμή της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA_{1c}), που χρησιμοποιείται για την παρακολούθηση της ρύθμισης του σακχάρου αίματος. Όσον αφορά την πρόληψη, η μεσογειακή δίαιτα έχει δείξει να προσφέρει προστασία στην ανάπτυξη και τον καλύτερο έλεγχο του διαβήτη, λόγω της χαμηλής περιεκτικότητας σε απλά σάκχαρα, της αυξημένης περιεκτικότητας σε φυτικές ίνες, σε αντιοξειδωτικές ουσίες και μονοακόρεστα λίπη και η φυσική δραστηριότητα συμβάλλει στη μείωση εμφάνισης καρδιαγγειακών επιπλοκών (Kannel et al, 1976; Charpentier et al, 2003; Nilsson et al, 2009; Mytas et al, 2009).

Οστεοπενία και οστεοπόρωση

Η σχέση του οστικού μεταβολισμού και του ΣΔ έχει μεγάλο ενδιαφέρον, λόγω της κοινωνικοοικονομικής σημασίας των χρόνιων νοσημάτων όπως ο διαβήτης και η οστεοπόρωση. Ως οστεοπόρωση ορίζεται η μείωση της οστικής μάζας ενός ατόμου συγκριτικά με φυσιολογικά άτομα ίδιου φύλου και ηλικίας, που συνδυάζεται με διαταραχές στην αρχιτεκτονική. Συνέπεια των παραπάνω είναι η επιρρέπεια του ατόμου στην πρόκληση αυτόματων ή παθολογικών καταγμάτων. Η οστεοπόρωση αφορά όχι μόνο τις γυναίκες (αν και συνηθέστερη σε αυτές) αλλά και τους άνδρες. Η καθιέρωση μεθόδων προσδιορισμού της οστικής μάζας έδωσε την δυνατότητα έγκαιρης διαπίστωσης τυχόν οστεοπενίας, που αποτελεί προστάδιο της οστεοπόρωσης. Αυτό έχει μεγάλη σημασία, δεδομένου ότι ήδη και στο στάδιο της οστεοπενίας η εφαρμογή προφυλακτικής αγωγής για την αποφυγή μετάπτωσης σε οστεοπόρωση είναι περισσότερο από απαραίτητη. Ιδιαίτερα αν συνυπάρχουν παράγοντες κινδύνου οστεοπόρωσης, όπως η λεπτή σωματική κατασκευή, η κληρονομικότητα, η απουσία επαρκούς σωματικής άσκησης και η μη επαρκής πρόσληψη ασβεστίου. Επιπλέον, το κάπνισμα, η κατάχρηση οιοπνευματωδών και η χρήση ορισμένων φαρμάκων, όπως και διάφορα νοσήματα συμβάλουν στην πρόκληση οστεοπενίας. Οστεοπενία μπορεί να απαντά και στους 2 τύπους του διαβήτη (Räkel et al, 2008). Εκτός από την οστική μάζα, στο θέμα οστεοπόρωση υπάρχει και ο παράγοντας «κάταγμα», που είναι το αποτέλεσμα της μείωσης της οστικής μάζας σε συνδυασμό με την διαταραχή της αρχιτεκτονικής του οστού. Το οστεοπορωτικό κάταγμα λέγεται παθολογικό ή αυτόματο επειδή συμβαίνει χωρίς κάκωση ή μετά από κάκωση ελάχιστου βαθμού. Κάποιες μελέτες δείχνουν αυξημένη συχνότητα καταγμάτων σε διαβητικά άτομα. Θα πρέπει να τονιστεί ότι στην περίπτωση του ΣΔ, εκτός από την μείωση της οστικής μάζας, στην πρόκληση κατάγματος συμβάλουν επιπλοκές που ήδη μπορεί να προϋπάρχουν π.χ. αμφιβληστροειδοπάθεια και συμβάματα από το καρδιαγγειακό σύστημα, που λόγω διαταραχών της εγκεφαλικής αιμάτωσης προκαλούν πτώσεις, ιδίως στους ηλικιωμένους. Στο αν η μείωση της οστικής μάζας εξαρτάται από την ποιότητα ρύθμισης του μεταβολισμού των υδατανθράκων αναφέρονται αντικρουόμενα στοιχεία. Οι περισσότερες μελέτες συνηγορούν για απουσία σχέσης μεταξύ

ρύθμισης του σακχάρου και συμπεριφοράς της οστικής μάζας. Από πλευράς θεραπευτικής αγωγής στο στάδιο της οστεοπενίας ή της οστεοπόρωσης ισχύουν βασικά οι ίδιες αρχές όπως στα μη διαβητικά άτομα. Προκύπτουν βέβαια ιδιαιτερότητες που έχουν σχέση με τον διαβήτη και οι οποίες πρέπει να τύχουν προσοχής, όπως η λήψη γαλακτοκομικών με χαμηλή περιεκτικότητα σε λιπαρά, η επαρκής αλλά ταυτόχρονα με μέτρο χορήγηση ασβεστίου, αν για παράδειγμα υφίσταται αγγειοπάθεια (Anaforoglu et al, 2009).

Σεξουαλική δυσλειτουργία

Ως δυσλειτουργία της στύσης ορίζεται η ανικανότητα του ατόμου να επιτύχει ή να διατηρήσει την στύση του πέους του για μια ικανοποιητική σεξουαλική επαφή. Η αιτιολογία της δυσλειτουργίας της στύσης στο ΣΔ είναι πολυπαραγοντική. Δυνατόν να συνδέεται με τις επιπλοκές της νόσου, όπως νευροπάθεια (ιδιαίτερα του αυτόνομου νευρικού συστήματος) και αγγειοπάθεια, που μπορεί να αφορά τόσο την προσαγωγό οδό για την αιμάτωση του πέους, όσο και το απαγωγό φλεβικό δίκτυο. Επιπλέον, είναι δυνατόν να σχετίζεται με την λήψη συγκεκριμένων φαρμάκων που παίρνει ο διαβητικός για την θεραπεία συμπαραμαρτουσών καταστάσεων, όπως υπέρτασης, υπερλιπιδαιμίας, στεφανιαίας νόσου και άλλων, ενώ σε αρκετές περιπτώσεις συνυπάρχουν και ψυχογενή αίτια, όπως η κατάθλιψη, έντονο άγχος, φοβίες κ.λ.π. (Burke et al, 2007). Δεν πρέπει να παραλείπονται και οι παράγοντες που αφορούν τον ίδιο τρόπο ζωής του ατόμου όπως το κάπνισμα, η κατάχρηση αλκοολούχων ποτών και ειδών διατροφής (παχυσαρκία). Από επιδημιολογικά δεδομένα φαίνεται ότι η στυτική δυσλειτουργία συμβαίνει στο 50-70% των ανδρών με ΣΔ και αυξάνει με την ηλικία. Ποσοστό μεγαλύτερο από 50% των διαβητικών ανδρών παρουσιάζουν προβλήματα στύσης μετά από 10 χρόνια από τη διάγνωση της νόσου (Pric, 2006). Στις αρχές της δεκαετίας του '80 η θεραπευτική αντιμετώπιση της στυτικής δυσλειτουργίας αποτελούσε προνόμιο των ειδικών (ουρολόγων) με τρεις κυρίως άξονες:

- α) Την ενδοσυρραγγώδη χορήγηση των αγγειοδραστικών ουσιών παπαβερίνη, φαιντολαμίνη, προγλαστανδίνη E₁ (ενδοπεϊκές ενέσεις).
- β) Τις συσκευές δημιουργίας κενού (αρνητικής πίεσης).

γ) Τις πεικές προθέσεις (χειρουργική αντιμετώπιση).

Σήμερα, η από του στόματος φαρμακοθεραπεία της στυτικής δυσλειτουργίας αποτελεί επανάσταση στην αντιμετώπιση του προβλήματος (June et al, 2000).

Νευροπάθεια

Η διαβητική νευροπάθεια είναι ένα σύνολο κλινικών συνδρόμων, τα οποία επηρεάζουν ξεχωριστές περιοχές του νευρικού συστήματος, μεμονωμένα ή σε συνδυασμό. (Vinik et al, 2000) Αποτελεί την πιο προβληματική από τις επιπλοκές του ΣΔ και οδηγεί αναλογικά στη μεγαλύτερη νοσηρότητα και θνητότητα (Vinik et al, 1995, Holtzer et al, 1998). Υπολογίζεται ότι εμφανίζεται περίπου στο 24% των διαβητικών (Schmader, 2000). Είναι ο πιο συχνός τύπος νευροπάθειας στις ανεπτυγμένες χώρες και ευθύνεται για περισσότερες εισαγωγές στο νοσοκομείο από όλες μαζί τις επιπλοκές του διαβήτη (Caruto et al, 1994, Holtzer et al, 1998).

1. Επιδημιολογικά στοιχεία διαβητικής νευροπάθειας

Η επιδημιολογία της διαβητικής νευροπάθειας είναι η λιγότερο μελετημένη ανάμεσα στις επιπλοκές του διαβήτη, λόγω κακής επιλογής δειγμάτων ασθενών, ατελούς χρήσης σταθμισμένων και έγκυρων εργαλείων και απουσίας κοινά αποδεκτής σταδιοποίησης.

Στις Ηνωμένες Πολιτείες, σύμφωνα με τα επίσημα στοιχεία (2002), το 70% περίπου των διαβητικών έχουν από ήπια μέχρι σοβαρή προσβολή του νευρικού συστήματος. Από τους ασθενείς που επισκέπτονται ένα διαβητολογικό ιατρείο, το 25% αναφέρει συμπτώματα, το 50% βρίσκεται να έχει νευροπάθεια με βάση το αντανακλαστικό του αχίλλειου τένοντα ή τον έλεγχο της παλλαισθησίας (δηλαδή της αίσθησης της δόνησης, όπως εξετάζεται π.χ. με ένα διαπασών), ενώ περίπου το 90% έχει θετικά αποτελέσματα σε πιο εξειδικευμένες δοκιμασίες (Vinik, 1999; Vinik et al, 2003).

Στην Ευρώπη τα αποτελέσματα των μελετών δείχνουν το 35% των διαβητικών να έχουν νευροπάθεια με βάση τα συμπτώματα και τα παθολογικά σημεία (Young et al, 1993; Ziegler et al, 1993; Tesfaye et al, 1996). Σε πρόσφατη τηλεφωνική μελέτη

σε όλο τον πληθυσμό της Γαλλίας (Wu et al, 2006) ο επιπολασμός της διαβητικής νευροπάθειας εκτιμήθηκε στο 11%.

Σχετικά με την επιδημιολογία των διαφόρων μορφών, (Dyck et al, 1993) φαίνεται η διαβητική πολυνευροπάθεια να είναι η πιο συχνή στους διαβητικούς τύπου 1, καθώς προσβάλλει το 54% των ασθενών (13% συμπτωματικοί). Η μονονευροπάθεια του μέσου νεύρου στον καρπό (σύνδρομο καρπιαίου σωλήνα) είναι δεύτερη πιο συχνή, καθώς προσβάλλει το 33% και ακολουθούν η σπλαγχνική αυτόνομη νευροπάθεια (7%) και άλλες βλάβες των νεύρων (3%). Στους διαβητικούς τύπου 2 η διαβητική πολυνευροπάθεια είναι και πάλι η συχνότερη (45% των ασθενών), ακολουθούμενη από τη μονονευροπάθεια του μέσου νεύρου (35%), τη σπλαγχνική αυτόνομη νευροπάθεια (5%) και άλλες διαβητικές νευροπάθειες (3%).

II. Ταξινομήσεις διαβητικής νευροπάθειας

Η διαβητική νευροπάθεια δεν είναι μια μεμονωμένη παθολογική οντότητα, αλλά ένας αριθμός διαφορετικών συνδρόμων με υποκλινικές ή κλινικές εκδηλώσεις, ανάλογα με τον τύπο των νευρικών ινών που εμπλέκονται. Έχουν προταθεί πολλές διαφορετικές ταξινομήσεις των κλινικών συνδρόμων, εκ των οποίων οι πλέον αποδεκτές αναφέρονται στον **πίνακα 3**.

Πίνακας 3. Οι κυριότερες ταξινομήσεις της διαβητικής νευροπάθειας.

Brown & Asbury (1984)	Gooch & Podwall (2004)	
Άπω συμμετρική πολυνευροπάθεια με αισθητική, κινητική και αυτόνομη συμμετοχή	Άπω συμμετρική νευροπάθεια	<p>-Αισθητική νευροπάθεια μεγάλων ινών (αιμωδίες, παραισθησίες, δυσαισθησίες, υπεραισθησίες, αταξία)</p> <p>-Αισθητικοκινητική νευροπάθεια (οποιοδήποτε σύμπτωμα από τα παραπάνω μαζί με περιφερική αδυναμία)</p>
Εγγύς κινητική νευροπάθεια	Νευροπάθεια μικρών ινών	<p>-“Αμιγής” νευροπάθεια μικρών ινών (αιμωδίες, παραισθησίες, δυσαισθησίες, υπεραισθησίες)</p> <p>-Διαβητική νευροπαθητική καχεξία (υποξύς, σοβαρός νευροπαθητικός πόνος και απότομη απώλεια βάρους)</p>
Εστιακές και πολυεστιακές νευροπάθειες: κρνιακές και μονονευροπάθειες	Ισχαιμική μονονευροπάθεια	<p>-Κρνιακή (διπλωπία, παράλυση κοινού κινητικού νεύρου χωρίς επίδραση στην κόρη, αδυναμία ημιπροσώπου)</p> <p>-Ριζιτική (θωρακική, οσφυϊκέρά μοίρα) (πόνος με αιμωδίες και/ή αδυναμία με ριζιτική κατανομή)</p> <p>-Περιφερική (μηριαίο νεύρο κ.λ.π.) (πόνος με αιμωδίες και/ή αδυναμία με κατανομή περιφερικού νεύρου)</p>
	Περιοχικά νευροπαθητικά σύνδρομα	<p>-Διαβητική μυοατροφία (υποξεία αδυναμία και ατροφία των εγγύς μυών των κάτω άκρων)</p> <p>-Διαβητική θωρακοκοιλιακή νευροπάθεια (υποξεία αδυναμία και ατροφία του θώρακα και της κοιλίας)</p>
	Αυτόνομη νευροπάθεια	-Στυτική δυσλειτουργία, ορθοστατική υπόταση, καρδιακή δυσρυθμία, διάρροια, δυσκοιλιότητα

III. Κλινικά νευροπαθητικά σύνδρομα

Κάθε σύνδρομο έχει διαφορετικά παθοφυσιολογικά, θεραπευτικά και προγνωστικά χαρακτηριστικά. (Vinik et al, 1992)

A) Εστιακές νευροπάθειες

Μονονευροπάθεια: Οι μονονευροπάθειες έχουν γρήγορη έναρξη, σχετίζονται με πόνο και η πορεία τους είναι αυτοπεριοριζόμενη. Η αθηροσκλήρωση, η θρόμβωση, η φλεγμονή και η διαταραγμένη αγγειοδιαστολή προκαλούν απόφραξη των αρτηριολίων που αρδεύουν τα νεύρα (vasa nervorum), προκαλώντας ισχαιμική μονονευροπάθεια, μετά από την οποία παρακείμενες νευρονικές δεσμίδες αναλαμβάνουν την δράση αυτών που έχουν αποφραχθεί από τον θρόμβο (Vinik & Suwanwalaikorn , 1997). Η οξεία ισχαιμία ενός περιφερικού νεύρου μπορεί να προσβάλλει τα κρανιακά νεύρα, τις ρίζες ή τα περιφερικά νεύρα.

Παγιδευτικά σύνδρομα: Τα παγιδευτικά σύνδρομα που έχουν αργή έναρξη, εξελίσσονται και επιμένουν, εφόσον δεν αντιμετωπιστούν. Η μονονευροπάθεια λόγω ανατομικής συμπίεσης είναι εξαιρετικά συχνή στο γενικό πληθυσμό (Schady et al, 1998). Οι κοινές θέσεις παγίδευσης στους διαβητικούς ασθενείς περιλαμβάνουν το μέσο, το ωλένιο, το κερκιδικό, το μηριαίο, το έξω μηροδερματικό, το περνιαίο, και τα έσω και έξω πελματιαία νεύρα.

B) Διάχυτες νευροπάθειες

Εγγύς ή κεντρομυελικές (proximal) κινητικές νευροπάθειες (διαβητική μυατροφία): Η κεντρομυελική κινητική νευροπάθεια προσβάλλει κυρίως τους ηλικιωμένους, έχει έναρξη σταδιακή ή απότομη, αρχίζει με πόνο στους μηρούς, τους γοφούς ή τους γλουτούς, ακολουθείται από αδυναμία των κεντρομυελικών μυών των κάτω άκρων, με αδυναμία έγερσης από την καθιστική θέση (θετικό σημείο Gower), αρχίζει μονόπλευρα και επεκτείνεται αμφοτερόπλευρα, συνυπάρχει με περιφερική συμμετρική πολυνευροπάθεια και αυτόματες μυικές δεσμιδώσεις, ή

προκλητές με πλήξη. Θεωρείται αποτέλεσμα καταστάσεων που δε συνδέονται με το διαβήτη, αλλά εμφανίζεται σε μεγαλύτερη συχνότητα σε διαβητικούς από ότι στο γενικό πληθυσμό.

Άπω ή περιφερική (distal) συμμετρική πολυνευροπάθεια: Η περιφερική συμμετρική πολυνευροπάθεια είναι η πιο συχνή και ευρέως αναγνωρισμένη μορφή διαβητικής νευροπάθειας. Η έναρξη είναι συνήθως ύπουλη σε ένα υπόβαθρο κακού γλυκαιμικού ελέγχου και/ή μακρού ιστορικού διαβήτη αλλά περιστασιακά μπορεί να είναι γρήγορη, μετά από στρες ή έναρξη αντιδιαβητικής αγωγής και αφού εγκατασταθεί, είναι γενικά μη αναστρέψιμη (Watkins, 1990; Bird & Brown, 1996). Η δυσλειτουργία των μικρών νευρικών ινών επέρχεται συνήθως νωρίς και συχνά υπάρχει χωρίς την παρουσία αντικειμενικών σημείων ή ηλεκτροφυσιολογικών ενδείξεων νευρικής βλάβης (Hanson et al, 1992). Οι μορφές εμφάνισής της, είναι η νευροπάθεια μικρών ινών (*οξεία και χρόνια επώδυνη νευροπάθεια*), η νευροπάθεια μεγάλων ινών και η μικτή νευροπάθεια.

Γ) Νευροπάθειες του αυτόνομου νευρικού συστήματος

Τα συμπτώματα της αυτόνομης νευροπάθειας είναι ασυνήθη, χρόνια ή διαλείποντα και συχνότερα σε ασθενείς με ανεπαρκώς ρυθμισμένο διαβήτη τύπου 1 (Clarke et al, 1979; Ewing et al, 1980; Mancina et al, 1997; Haak et al, 1999). Τα κυριότερα κλινικά χαρακτηριστικά της νευροπάθειας του αυτόνομου νευρικού συστήματος, είναι τα ακόλουθα:

Καρδιαγγειακά

- Σιωπηρό έμφραγμα του μυοκαρδίου, συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια και ξαφνικός θάνατος
- Ταχυκαρδία ηρεμίας
- Ορθοστατική υπόταση

Γαστρεντερικά

- Γαστροπάρεση
- Διάρροια, δυσκοιλιότητα

Ουροποιογεννητικά

- Δυσλειτουργία κύστης
- Στυτική δυσλειτουργία
- Παλίνδρομη εκσπερμάτιση

Περιφερικά

- Ιδρώτας κατά το φαγητό (Gustatory sweating)
- Ανωμαλίες της κόρης του οφθαλμού
- Διαταραγμένη νευροαγγειακή ροή
- Οίδημα

Μεταβολικά

- Μη αντίληψη της υπογλυκαιμίας

VI. Διάγνωση της διαβητικής νευροπάθειας

Στην κλινική πράξη η διάγνωσή της στηρίζεται στην καλή λήψη ιστορικού, τα κλινικά συμπτώματα, τη νευρολογική εξέταση, την ποσοτική εκτίμηση αισθητικότητας, την ηλεκτροδιαγνωστική μελέτη και τον έλεγχο της λειτουργίας του αυτόνομου νευρικού συστήματος (Vinik et al, 1992; Krendel et al, 1997).

V. Σταδιοποίηση διαβητικής νευροπάθειας

Για την κατάταξη και ταξινόμηση της διαβητικής πολυνευροπάθειας έχουν προταθεί πολλά πρωτόκολλα, με αποτέλεσμα να προκύψει ένα σύνθετο σύστημα βαθμολόγησης, που ταξινομεί την διαβητική νευροπάθεια σε 4 στάδια (The DCCT Research Group, 1993; Dyck et al, 1997):

- **Στάδιο 0** (χωρίς νευροπάθεια): όχι συμπτώματα και λιγότερα από δύο παθολογικά ευρήματα στις λειτουργικές δοκιμασίες, συμπεριλαμβανομένων των δοκιμασιών του αυτόνομου νευρικού συστήματος.
- **Στάδιο 1** (ασυμπτωματική νευροπάθεια): όχι συμπτώματα αλλά δύο ή περισσότερα παθολογικά ευρήματα στις λειτουργικές δοκιμασίες και απουσία οποιασδήποτε άλλης αιτίας νευροπάθειας.

- **Στάδιο 2** (συμπτωματική νευροπάθεια): συμπτώματα ήπιου βαθμού, που δεν προκαλούν αναπηρία, μαζί με δύο ή περισσότερα παθολογικά ευρήματα στις λειτουργικές δοκιμασίες.
- **Στάδιο 3** (νευροπάθεια που προκαλεί αναπηρία): συμπτώματα που προκαλούν αναπηρία μαζί με δύο ή περισσότερα παθολογικά ευρήματα στις λειτουργικές δοκιμασίες (**Εικόνες 2α και β**).



Εικόνα 2α. Γυναίκα, 55 ετών με ΣΔ τύπου 2 από 10ετία, υπό ινσουλινοθεραπεία και διαβητική νευροπάθεια σταδίου 3 (ραχιαία άποψη).



Εικόνα 2β. Πελματιαία άποψη αριστερού άκρου ποδός με διαβητικό άτονο έλκος, διαμέτρου 4 cm, στην πελματιαία επιφάνεια της αριστερής πτέρνας.

VI. Συμπτωματολογία διαβητικής νευροπάθειας

Τα κυριότερα συμπτώματα που παρουσιάζουν οι διαβητικοί με νευροπάθεια, είναι:

- Βαθμιαία έναρξη με προοδευτικά επιδεινούμενη εξέλιξη
- Χρόνια, διάχυτη, συμμετρική, αισθητικοκινητική, κυρίως στα κάτω άκρα,, δίκην «κάλτσας»
- Αιμωδίες, παραισθησίες
- Αλλοδυνία, υπεραισθησίες
- Αίσθημα ψυχρότητας των άκρων
- Επώδυνο σύνδρομο
- Νευροπαθητικό έλκος, παραμόρφωση άκρου
- Αρθρώσεις Charcot

Χαρακτηριστικό των συμπτωμάτων της νευροπάθειας είναι η επιδείνωσή τους κατά τις νυκτερινές ώρες και όχι κατά τη βόδιση (Olsen et al, 2004).

VII. Διαβητικό πόδι

Το διαβητικό πόδι είναι ένας όρος «ομπρέλα» για τα προβλήματα ποδιών στους ασθενείς με ΣΔ. Λόγω των αρτηριακών ανωμαλιών και της διαβητικής νευροπάθειας, καθώς επίσης και της τάσης στην καθυστερημένη θεραπεία τραυμάτων, η μόλυνση ή η γάγγραινα του ποδιού είναι σχετικά κοινή. Το 10-15% των διαβητικών ασθενών αναπτύσσουν έλκη ποδιών, γεγονός που ευθύνεται ως και για το 50% των σχετικών με τον διαβήτη εισαγωγών στο νοσοκομείο, παρά την αυξημένη συνειδητοποίηση του προβλήματος μεταξύ των επαγγελματιών υγείας (Boulton, 1997). Η νευροπάθεια αυξάνει σε ένα διαβητικό την πιθανότητα για ακρωτηριασμό κατά 1,7 φορές. Αν υπάρχει παραμόρφωση, αποτέλεσμα της νευροπάθειας, η πιθανότητα αυξάνεται κατά 12 φορές, ενώ, αν υπάρχει ιστορικό προηγούμενου έλκους, κατά 36 φορές (Armstrong et al, 1998), με συνέπεια ο δείκτης θνησιμότητας να πλησιάζει το 25-50% μέσα στα 5-10 χρόνια (Rathmann et al, 1993; Levitt et al, 1996).

Ως διαβητικό πόδι χαρακτηρίζεται η κατάσταση κατά την οποία εμφανίζονται δερματικές βλάβες, βλάβες των οστών κ.λ.π., κυρίως κάτω από την ποδοκνημική άρθρωση. Οι βλάβες αυτές είναι:

- α) εξελκώσεις – πληγές (μικροτραυματισμός «αναίσθητου» σκέλους),
- β) γάγγραινα (τοπική σε δάκτυλα του ποδιού ή γενικευμένη), που οφείλεται κυρίως σε βλάβη των περιφερικών αγγείων.

Οι κύριοι ανεξάρτητοι προγνωστικοί παράγοντες για τα έλκη των ποδιών φαίνεται να είναι η απουσία του αντανακλαστικού του αχίλλειου τένοντα και η διαταραγμένη αισθητικότητα και παλλαισθησία (Young et al, 1994, McNeely et al, 1995).

Η πρόληψη συντελείται με τη συχνή ποδιατρική αναθεώρηση, την καλή υγιεινή των ποδιών, τις διαβητικές κάλτσες και τα παπούτσια και την αποφυγή του τραυματισμού. Η εκπαίδευση στην ποδιατρική φροντίδα, που συνδυάζεται με την αυξανόμενη παρακολούθηση, μπορεί να μειώσει την επίπτωση των σοβαρών βλαβών των ποδιών.

Τα έλκη ποδιών στο διαβήτη απαιτούν τη διεπιστημονική αξιολόγηση, από διαβητολόγους, ποδιάτρους και χειρουργούς, για τον σχεδιασμό της θεραπευτικής αντιμετώπισης και αποκατάστασης, με το κατάλληλο επιδεσμικό υλικό, τα αντιβιοτικά (ενάντια στις φλεγμονές σταφυλοκόκκων, στρεπτοκόκκων και αναερόβιων οργανισμών), τον καθαρισμό και την αρτηριακή επαναγγείωση (Calle-Pascual et al, 2002).

A.2.12. Θεραπευτική αγωγή του Σακχαρώδη Διαβήτη

1. Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 1

Σε αυτόν τον τύπο ΣΔ είναι απαραίτητος ο συνδυασμός ινσουλίνης, ρυθμιστικής διαίτας και άσκησης, τρία στοιχεία τα οποία πρέπει να συμβαδίζουν μεταξύ τους αλλά και με τον τρόπο ζωής του ασθενή σε όλους τους τομείς της καθημερινότητάς του. Απαραίτητη προϋπόθεση για την ισορροπία μεταξύ αυτών των σπουδαίων παραμέτρων για την πορεία του διαβητικού ασθενούς είναι τόσο η αποδοχή της

κατάστασης και η θέληση για σωστή αντιμετώπισή της εκ μέρους του ίδιου του ασθενή, όσο και η ορθή συνεργασία αυτού με τον κατάλληλο θεράποντα ιατρό.

Ινσουλίνη: Ανάλογα με τον χρόνο έναρξης της δράσης και τη διάρκεια της δράσης, οι ινσουλίνες διακρίνονται σε:

- *ταχείας δράσης* (κρυσταλλική ινσουλίνη, έναρξη δράσης στα 15 – 30 λεπτά, περιορισμένη διάρκεια δράσης 5 - 6 ώρες λόγω της γρήγορης απορρόφησης της ινσουλίνης μετά την υποδόρια ένεση),
- *ενδιάμεσης δράσης* (έναρξη δράσης στις 1– 2 ώρες και διάρκεια δράσης 10 – 12 ώρες),
- *βραδείας δράσης* (έναρξη δράσης στις 3 – 4 ώρες και διάρκεια 24 - 36 ώρες),
- *μίγματα* ενδιάμεσης και κρυσταλλικής ανθρώπινης ινσουλίνης σε διάφορες συγκεντρώσεις.

Οι βασικοί τρόποι χορήγησής της είναι οι ακόλουθοι:

- *σύρριγγες ινσουλίνης:* είναι ο κλασικός τρόπος χορήγησης της ινσουλίνης, κυκλοφορούν σε μορφές των 0,3 ml, των 0,5ml και 1 ml και είναι μίας χρήσης,
- *στυλό:* προγεμισμένοι με ινσουλίνη (περιορισμένης χρήσης) και αυτοί που γεμίζουν με ειδικά φιαλίδια ινσουλίνης (για πολλαπλές χρήσεις).

Τα σημεία χορήγησης της ινσουλίνης είναι τα κοιλιακά τοιχώματα, η μέσα και έξω επιφάνεια του δελτοειδούς, η περιοχή του μηρού και οι γλουτοί. Άλλοι τρόποι χορήγησης ινσουλίνης είναι τα συστήματα κλειστής ανκύλης (τεχνητό πάγκρεας), τα συστήματα ανοιχτής ανκύλης (μικροαντλίες συνεχούς έγχυσης), η εισπνεόμενη ινσουλίνη, οι συσκευές διαδερμικής χορήγησης ινσουλίνης υπό πίεση, των οποίων όμως η χρήση έχει εγκαταλειφθεί τα τελευταία χρόνια κ.α.

Μέχρι σήμερα, οι επιπλοκές που έχουν παρατηρηθεί από την ινσουλινοαγωγή είναι αλλεργίες (τοπικές ή γενικευμένες), υπογλυκαιμία, λοιμώξεις, λιποδυστροφία, φαινόμενο Somogyi, φαινόμενο Dawn, κ.α. (Gomis et al, 2007)

Δίαιτα: Το σωστό διαιτολόγιο κατέχει σημαντική θέση στην προσπάθεια ορθής ρύθμισης του ΣΔ τύπου 1. Τόσο σε παιδιά όσο και σε ενήλικες, η κατανομή των γευμάτων ποιοτικά και ποσοτικά πρέπει να ακολουθεί το είδος της χορηγούμενης

ινσουλίνης καθώς και το είδος και τη διάρκεια των σωματικών δραστηριοτήτων. Εξέχουσας σημασίας είναι η ακριβή κατανομή των υδατανθράκων, του λίπους και της ενέργειας ανά 24ωρο. Είναι απαραίτητη η συνεργασία με τον θεράποντα ιατρό, ώστε να επιτευχθεί η δημιουργία ενός ορθού διαιτολογίου, ανάλογου πάντα με τις ιδιαιτερότητες κάθε ασθενή (Chao & Liu, 2008).

Άσκηση: Σκοπός της άσκησης του διαβητικού τύπου 1 είναι η διατήρηση ή η βελτίωση της κατάστασης του καρδιαγγειακού συστήματος (πρόληψη ή ελαχιστοποίηση των απώτερων επιπλοκών), η βελτίωση της μυϊκής ευκαμψίας (η οποία επηρεάζεται στον ΣΔ από τη γλυκοζυλίωση του μυϊκού κολλαγόνου), η βελτίωση της μυϊκής ισχύος (η οποία επιδεινώνεται από τη νευροπάθεια) και η δυνατότητα του διαβητικού τύπου 1 να συμμετέχει σε δραστηριότητες αθλητικές και σωματικές με ασφάλεια. Οι παρενέργειες που μπορούν να εμφανιστούν κατά την άσκηση είναι η υπογλυκαιμία, η υπεργλυκαιμία, η επιδείνωση σιωπηρής καρδιοπάθειας (π.χ. στηθάγχη), η επιδείνωση επιπλοκών του διαβήτη (κακώσεις αρθρώσεων, αποκόλληση αμφιβληστροειδούς, κ.α.), η ορθοστατική υπόταση κ.α. (Garg et al, 2004)

II. Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 2

Δίαιτα: Σε αυτόν τον τύπο ΣΔ επιβάλλεται έγκαιρη θεραπεία με ολιγοθερμιδική διαίτα, δεδομένου ότι η πλειοψηφία των ασθενών που ανήκουν σε αυτήν την κατηγορία είναι παχύσαρκοι.

Η ρύθμιση ενός ορθού διαιτολογίου περιλαμβάνει τα ακόλουθα βήματα:

- υπολογισμός των κανονικών ενεργειακών αναγκών,
- υπολογισμός της σύνθεσης του σώματος, του σχετικού σωματικού βάρους και της κατανομής του σωματικού λίπους,
- υπολογισμός της επιθυμητής απώλειας βάρους,
- υπολογισμός του ρυθμού απώλειας βάρους.

Μέσω της διαιτητικής αγωγής επιτυγχάνεται, συνήθως, η διατήρηση της ομοιοστασίας της γλυκόζης του αίματος, αν και η ενδογενής ινσουλίνη είναι ανεπαρκής (Hirsch et al, 2002).

Άσκηση: Η άσκηση είναι πρωτεύουσας σημασίας για την πορεία ασθενών με ΣΔ τύπου 2. Ωστόσο, όπως και στον ΣΔ τύπου 1, υπάρχουν περιορισμοί, καθώς ενέχονται κίνδυνοι για την υγεία των ασθενών. Πρέπει, επομένως, να εξετάζεται προσεχτικά κάθε ασθενής προτού του δοθούν συμβουλές για τους στόχους και τους τρόπους άσκησης.

Αντιδιαβητικά δισκία: Η χορήγηση αντιδιαβητικών δισκίων για τον έλεγχο του διαβήτη παρουσιάζει πλεονεκτήματα με κυριότερο την αποφυγή χορήγησης ινσουλίνης σε περιπτώσεις όπου δεν είναι δυνατή η ρύθμιση μόνο με κατάλληλη δίαιτα και άσκηση.

Χορηγούνται:

- σουλφονουλουρίες
- διγουανίδες
- αναστολείς της γλυκοσιδάσης
- θειαζολιδινεδιόνες (Vischer et al, 2009)

Ινσουλίνη: Η ινσουλινοθεραπεία σε αυτόν τον τύπο ΣΔ ξεκινά όταν κρίνεται αδύνατη η ρύθμισή του μέσω δίαιτας, άσκησης και χρήσης αντιδιαβητικών δισκίων. Συνήθως, γίνεται συνδυασμένη αγωγή ινσουλίνης με σουλφονουλουρίες (Wilson et al, 2004).

A.2.13. Ρύθμιση του Σακχαρώδη Διαβήτη

Επίκεντρο του διαχρονικά καλού γλυκαιμικού ελέγχου είναι η επίτευξη της τιμής της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA_{1c}) <7%, όπως έχει τεθεί από την Αμερικανική Ένωση για τον Διαβήτη (ADA) ή <6,5%, όπως θέτει η Διεθνής Ομοσπονδία για τον Διαβήτη (IDF) και φαίνεται στον **πίνακα 4**. Μεγάλες πολυκεντρικές μελέτες έδειξαν ότι το εντατικοποιημένο σχήμα θεραπείας ή ινσουλινοθεραπείας απέφερε καλύτερη τιμή γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης στους διαβητικούς και των δύο τύπων διαβήτη και ότι η εμφάνιση επιπλοκών και η πρώιμη καρδιαγγειακή

θνητότητα δεν είναι καταστάσεις μη αναστρέψιμες. Ωστόσο, η καλή ρύθμιση του διαβήτη στοχεύει και στη μείωση ή εξάλειψη των παραγόντων κινδύνου, όπως φαίνονται στον **πίνακα 5**. Η επίτευξη γλυκαιμικού ελέγχου, η διατήρηση φυσιολογικού βάρους, η αποφυγή του καπνίσματος, η ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης και των λιπιδίων, μειώνουν στο ελάχιστο τον κίνδυνο επιπλοκών (Nilsson et al, 2004; Tuomilehto & Wareham, 2006; Craig et al, 2007; Cabarello, 2009) .

Πίνακας 4. Στόχοι καλής ρύθμισης του διαβήτη, σύμφωνα με IDF και ADA (Simmons et al, 2010).

ΣΤΟΧΟΙ ΚΑΛΗΣ ΡΥΘΜΙΣΗΣ		
Γλυκαιμικές παράμετροι	IDF	ADA
Προγευματική γλυκόζη	<100 mg/dl	90-130 mg/dl
Μεταγευματική γλυκόζη 2ωρου	<140 mg/dl	<180 mg/dl
HbA _{1c}	<6.5%	<7%

Πίνακας 5. Στόχοι για την αγωγή των παραγόντων κινδύνου σε άτομα με διαβήτη (Grundy et al, 2002).

ΣΤΟΧΟΙ ΑΓΩΓΗΣ ΤΩΝ ΠΑΡΑΓΟΝΤΩΝ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΣΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ		
Παράγοντες κινδύνου	Στόχοι αγωγής	Κατευθύνσεις οργανισμών
Κάπνισμα	Διακοπή καπνίσματος	ADA 2001
Αρτηριακή πίεση	<130/85 mmHg <130/80 mmHg	JNC VI (NHLBI)1998
LDL χοληστερόλη	<100 mg/dl	ATP III (NHLBI), ADA 2001
Τριγλυκερίδια 200-499 mg/dl	Non-HDL cholesterol <130 mg/dl	ATP III (NHLBI) 2001
HDL χοληστερόλη	Αύξηση HDL	ATP III (NHLBI) 2001
Προθρομβωτική κατάσταση	Μικρή δόση ασπιρίνης (άτομα με ΣΔ>30 ετών+1 παράγοντα κινδύνου)	ADA 1998
Σάκχαρο	HbA _{1c} <7%	ADA 2000
Παχυσαρκία (=25 kg/m ²)	Απώλεια 10% του σωματικού βάρους σε ένα χρόνο	OEI (NHLB) 2001
Σωματική άσκηση	Το πρόγραμμα άσκησης εξαρτάται από το επίπεδο του ασθενή	ADA 2001

A.3. ΚΑΤΑΘΛΙΨΗ

A.3.1. Επιδημιολογικά στοιχεία

Η κατάθλιψη είναι η ψυχική διαταραχή που εμφανίζεται συχνότερα. Ένα στα δέκα άτομα θα νοσήσει από κατάθλιψη κάποια στιγμή στη διάρκεια της ζωής του. Από τις επιδημιολογικές έρευνες υπολογίζεται ότι το 6% περίπου του γενικού πληθυσμού πάσχει από κατάθλιψη, δηλαδή περισσότεροι από 350 εκατομμύρια άνθρωποι παγκοσμίως και 550 χιλιάδες στην Ελλάδα. Σύμφωνα με τα στοιχεία του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας σε συνεργασία με την Παγκόσμια Τράπεζα του ΟΗΕ, με βάση το δείκτη βαρύτητας που μετρά τη συνολική επιβάρυνση στην προσωπική επαγγελματική και κοινωνική ζωή, πέντε από τις δέκα αρρώστιες με τον υψηλότερο δείκτη είναι ψυχικές (WHO, 2005). Η κατάθλιψη καταλαμβάνει σήμερα την τέταρτη θέση και υπολογίζεται ότι θα αναρριχηθεί στη δεύτερη θέση της κατάταξης μέχρι το 2020. Μελέτη που έχει γίνει για την επίπτωση της κατάθλιψης (2001), αναφέρει ποσοστό 9-20%, αλλά λαμβάνοντας υπόψη ακριβέστερα κριτήρια για τη μέτρηση της ώριμης κατάθλιψης, η επίπτωσή της καταγράφεται σε ποσοστό 3% στους άντρες και 4,9% στις γυναίκες (Karlan & Sandock, 2001).

Η πιθανότητα να νοσήσει κάποιος από κατάθλιψη στη διάρκεια της ζωής του, στις γυναίκες είναι σχεδόν 20% και στους άνδρες 10% και από αυτούς, μόνο το 20-25% έχει την πιθανότητα θεραπείας. Η επίπτωση της κατάθλιψης είναι στις γυναίκες δύο φορές υψηλότερη από ότι στους άνδρες (Kroenke et al, 2007). Παρά τις βιολογικές συνιστώσες στην αιτιολογία της κατάθλιψης και τις ορμονικές διαφορές ανάμεσα στους άνδρες και τις γυναίκες, θεωρείται ότι οι ψυχοκοινωνικοί παράγοντες και τα διαφορετικά στρεσογόνα γεγονότα ζωής (τοκετοί, ανατροφή παιδιών), στα οποία εκτίθενται οι γυναίκες, διαμορφώνουν τα ποσοστά αυτά (WHO, 2004).

Η ηλικία της αρχής της κατάθλιψης ποικίλλει από την παιδική ηλικία μέχρι τα γηρατειά, αλλά στο 50% των περιπτώσεων η ασθένεια εμφανίζεται μεταξύ των ηλικιών 20 έως 50 ετών. Ο μέσος όρος ηλικίας εμφάνισης της νόσου είναι η ηλικία

των 40 ετών (Karlan & Sandock, 2001). Η κατάθλιψη εμφανίζεται συχνότερα στους άγαμους, τους διαζευγμένους και τους κατοίκους αγροτικών περιοχών (WHO, 2005). Σχεδόν οι μισές από όλες τις περιπτώσεις κατάθλιψης δεν αναγνωρίζονται και δεν υποβάλλονται σε θεραπεία ενώ 10% περίπου των καταθλιπτικών ασθενών αυτοκτονούν (Pincus & Pettit, 2001; Bradvik & Berglund, 2001). Η βαρύτητα της νόσου ποικίλλει. Τα επεισόδια που αναδύονται κυμαίνονται από ήπια έως σοβαρά. Μπορεί να εμφανιστεί ένα και μοναδικό επεισόδιο ή η νόσος να μεταπέσει σε χρόνια ή υποτροπιάζουσα μορφή (WHO report, 2004). Με τα σύγχρονα θεραπευτικά μέσα η κατάθλιψη είναι μια νόσος που μπορεί να αντιμετωπιστεί. Ωστόσο, μόνο το 10-25% των ασθενών υποβάλλονται σε θεραπευτική αγωγή. Ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας προβλέπει ότι μέχρι το έτος 2020 η κατάθλιψη θα είναι το μεγαλύτερο πρόβλημα υγείας στον αναπτυσσόμενο κόσμο, προσβάλλοντας πιθανόν περισσότερο από το 25% του γενικού πληθυσμού και η βαριά κατάθλιψη θα αποτελεί το δεύτερο σημαντικότερο αίτιο θανάτου και ανικανότητας (WHO report, 2001).

A.3.2. Φυσιολογική θλίψη και κατάθλιψη ως ψυχική διαταραχή

Αρνητικά αισθήματα θλίψης, στενοχώριας και απογοήτευσης εμφανίζονται συχνά κατά τη διάρκεια της ζωής και είναι κοινά σε όλους τους ανθρώπους, όπως η αίσθηση της απογοήτευσης μετά από μια αποτυχία ή η θλίψη μετά από ένα χωρισμό ή μια απώλεια. Η θλίψη σκληραγωγεί, εκπαιδεύει και βοηθά τον κάθε άνθρωπο να αντιμετωπίζει δυναμικά τις αντιξοότητες που μπορεί να προκύψουν αργότερα στη ζωή και η αυτογνωσία που προκύπτει μέσα από τις αρνητικές εμπειρίες οδηγεί τις περισσότερες φορές σε προσωπικές αλλαγές για την αποφυγή των αρνητικών συνεπειών των ανώριμων συμπεριφορών (Beekman et al, 1999). Όταν η θλίψη αντί να μειώνεται με το πέρασμα του χρόνου γίνεται πιο έντονη και διαρκεί χρονικά περισσότερο από δύο εβδομάδες, εμποδίζοντας τις φυσιολογικές δραστηριότητες και τη καθημερινή λειτουργικότητα στην εργασία, τη διατροφή, τον ύπνο και τις διαπροσωπικές σχέσεις, τότε μπαίνει η διάσταση και διάγνωση της

κατάθλιψης, όπως αυτή ορίζεται σύμφωνα με το διαγνωστικό και στατιστικό εγχειρίδιο για ψυχικές διαταραχές DSM-IV-R και χρησιμοποιείται επιστημονικά (APA, 1994).

A.3.3. Τύποι και μορφές κατάθλιψης

Η κατάθλιψη έχει ταξινομηθεί σε δύο κύριους τύπους, τον πρωτοπαθή, και δευτεροπαθή. Η κύρια διαφορά τους είναι, ότι στον δευτεροπαθή, η κατάθλιψη εμφανίζεται στα πλαίσια ενός άλλου νοσήματος, για παράδειγμα στον ΣΔ. Επίσης, η κατάθλιψη μπορεί να αναπτυχθεί και στο έδαφος κάποιου άλλου ψυχιατρικού νοσήματος, για παράδειγμα μιας αγοραφοβικής νεύρωσης. Η πρακτική σημασία της ταξινόμησης αυτής είναι πολλές φορές σημαντική διότι μερικές φορές η κατάθλιψη είναι η πρώτη εκδήλωση ενός άλλου νοσήματος, που απαιτεί ειδική θεραπεία. Η διάγνωση της πρωτοπαθούς κατάθλιψης πρέπει να μπαίνει αφού έχουν αποκλειστεί όλα τα άλλα νοσήματα, που μπορεί να εμφανίσουν σαν μια από τις εκδηλώσεις τους κατάθλιψη. Ανάλογα με την σοβαρότητά της από κλινική άποψη, διακρίνεται σε σοβαρή, μέτρια και ελαφριά (Blazer et al, 2002). Η σημασία της ταξινόμησης αυτής έχει να κάνει τόσο με πρακτικά θεραπευτικά θέματα (είδος θεραπείας, ανάγκη νοσηλείας), όσο και με την πρόγνωση. Στη σοβαρή μορφή, ο ασθενής εμφανίζει όλα σχεδόν τα συμπτώματα και η κατάθλιψη έχει επηρεάσει σχεδόν όλες τις καθημερινές του δραστηριότητες, έτσι ώστε το επίπεδο λειτουργικότητάς του να είναι σημαντικά μειωμένο. Μπορεί η καταθλιπτική διαταραχή να θεωρηθεί ως το τελικό κοινό αποτέλεσμα μιας ποικιλίας παραγόντων, που δρουν πάνω στην ιδιοσυστασία κάθε ατόμου και στο συγκεκριμένο κοινωνικό του πλαίσιο. (Dantzer et al, 2004).

A.3.4. Αιτιοπαθογένεια της κατάθλιψης

Οι αιτίες και οι παθογενετικοί μηχανισμοί που μπορούν να οδηγήσουν σε κατάθλιψη, αφορούν:

Γενετικούς παράγοντες: θεωρείται ότι διάφορα γονίδια εμπλέκονται στην μεταβίβαση χαρακτηριστικών (προσωπικότητας, βιολογικών), που αυξάνουν την προδιάθεση του ατόμου να πάθει κατάθλιψη. Ένα άτομο που έχει κληρονομήσει αυτά τα χαρακτηριστικά έχει μεγαλύτερο κίνδυνο από ένα άλλο να πάθει κατάθλιψη, όταν δράσουν και άλλοι παράγοντες του περιβάλλοντος (βιολογικοί, ψυχολογικοί, κοινωνικοί) (Rubin, 2006).

Βιολογικούς παράγοντες: Μη ψυχιατρικές παθήσεις, με κοινή δράση στο Κεντρικό Νευρικό Σύστημα (ΚΝΣ), που επηρεάζουν τη λειτουργία των περιοχών εκείνων του εγκεφάλου που ρυθμίζουν το συναίσθημα, μπορεί να προκαλέσουν κατάθλιψη δευτεροπαθώς.

- Παθήσεις του ΚΝΣ, όπως η νόσος του Πάρκινσον, η σκλήρυνση κατά πλάκας, και το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο.
- Ενδοκρινικές και μεταβολικές παθήσεις, όπως ο υποθυρεοειδισμός και η νόσος του Cushing (υπερδραστηριότητα των επινεφριδίων).
- Λοιμώξεις που δρουν στο ΚΝΣ, όπως το AIDS και η λοιμώδης μονοπυρήνωση.
- Συστηματικές διαταραχές, όπως η αναιμία και ο μεταστατικός καρκίνος.
- Διάφορα φάρμακα, όπως η κορτιζόνη και το αλκοόλ (Loustman et al, 1997).

Ψυχοκοινωνικούς παράγοντες: όπως παράγοντες που δρουν νωρίς στην ζωή, π.χ. άτομα που σαν παιδιά είχαν ζήσει κάποιο γεγονός σημαντικής απώλειας (θάνατος γονιού, χωρισμός γονιών), έχουν μεγαλύτερες πιθανότητες να πάθουν κατάθλιψη σαν ενήλικοι και παράγοντες που δρουν αργότερα: γεγονότα ζωής, τρόπος σκέψης (Grandinetti et al, 1997).

A.3.5. Θεραπεία της κατάθλιψης

Η κατάθλιψη δεν πρόκειται για μια απλή ασθένεια αλλά για μια μορφή επικοινωνίας. Ο ψυχοθεραπευτής μπορεί να οδηγήσει στην κατανόηση των ψυχολογικών λόγων που συμβάλλουν στη δημιουργία των καταθλιπτικών αισθημάτων και να υποστηρίξει στην πορεία της θεραπευτικής αλλαγής (Preising et al, 2001).

Η ψυχοθεραπεία βοηθά στην ανακάλυψη και εμβάθυνση σε σκέψεις και συμπεριφορές, που συμβάλλουν στη δημιουργία αισθημάτων απογοήτευσης, μειονεκτικότητας και ενοχής, τα οποία συνοδεύουν την κατάθλιψη. Ο ψυχοθεραπευτής θα βοηθήσει τον πάσχοντα να χρησιμοποιήσει τεχνικές ή στρατηγικές «λύσης» προβλημάτων και να προσδιορίσει μαζί με τον πάσχοντα με ποιο από τα προβλήματα μπορεί να επιλέξει να συμβιώσει αρμονικά μαζί τους, αν δεν μπορεί να επέλθει μια πιο δραστική και καίρια επίλυση (Wagner et al, 2000). Σκοπός του θεραπευτή είναι να εντοπίσει μέσα από τις ψυχικές δομές του καταθλιπτικού ασθενή τον πόνο και το θυμό που μένουν εγκλωβισμένα μέσα του και να τον βοηθήσει να τα εκφράσει, να αναδείξει τα ψυχικά και ψυχολογικά αίτια που κρύβονται πίσω από τα καταθλιπτικά συμπτώματα, να ψυχο-εκπαιδεύσει και να υποστηρίξει με τεχνικές γνωστικές ή και εκφραστικού τύπου (Beck et al, 1979; Freeman et al, 1990). Επίσης, εντοπίζει το θυμό και πόνο του ασθενούς και συνδέει αυτά τα συναισθήματα στο συνειδητό επίπεδο, με «πρόσωπα αναφοράς» ή καταστάσεις του παρελθόντος ή του παρόντος, που ενυπάρχουν στο υποσυνείδητο επίπεδο και ήταν σημαντικά για τη γένεση της καταθλιπτικής δομής του ασθενούς (Blenkiron, 1999).

Τα αντικαταθλιπτικά φάρμακα επιδρούν στα νευρικά κύτταρα του εγκεφάλου, αλλάζοντας τη δράση των νευροδιαβιβαστών, κυρίως της σεροτονίνης και της αδρεναλίνης (Solomon et al, 2000). Τα αντικαταθλιπτικά που έχουν χρησιμοποιηθεί για τη θεραπεία της κατάθλιψης είναι: τα τρικυκλικά και τετρακυκλικά αντικαταθλιπτικά (αμιτριπτυλίνη, κλομιπραμίνη, νορτριπτυλίνη, μαπροτιλίνη,

μιασερίνη) και οι εκλεκτικοί αναστολείς επαναπρόσληψης της σεροτονίνης (SSRI's) (σιταλοπράμη, φλουοξετίνη, παροξετίνη, φλουβοξαμίνη) (Baumann et al, 1993).

A.4. ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΚΑΙ ΚΑΤΑΘΛΙΨΗ

Ο διαβήτης, όπως κάθε χρόνια ασθένεια, έρχεται μαζί με ψυχολογική πίεση και άγχος. Αυτό συμβαίνει γιατί ο άνθρωπος με διαβήτη και το υποστηρικτικό του δίκτυο (οικογένεια, φίλοι, σύντροφος) πρέπει να προσαρμοστεί σε έναν διαφορετικό τρόπο ζωής και να δεχτεί τους περιορισμούς του διαβήτη. Επιπλέον, θα πρέπει να εκπαιδευτεί σε νέα δεδομένα και μεθόδους μέτρησης και προσδιορισμού των δόσεων ινσουλίνης και να αντιμετωπίσει με ψυχραιμία, έγκαιρα και αποτελεσματικά, κρίσεις υπογλυκαιμίας και υπεργλυκαιμίας. Όλα αυτά απαιτούν μεγάλη ευελιξία στον τρόπο σκέψης και απεριόριστη δυνατότητα προσαρμογής σε πρωτόγνωρες καταστάσεις. Απαραίτητη είναι η σωστή εκπαίδευση, το πνεύμα συνεργασίας και ο συνδυασμός δημιουργικότητας και φαντασίας με συνεχή πληροφόρηση και ικανότητα συμμόρφωσης σε συμβουλές ειδικών. Βέβαια, ακόμα κι όταν όλοι αυτοί οι παράγοντες ισχύουν, η ρύθμιση εξακολουθεί να είναι μια δύσκολη υπόθεση, που απαιτεί καθημερινή προσπάθεια και εξαρτάται από αστάθμητους παράγοντες, όπως οι επιπλοκές της μακροχρόνιας ασθένειας και η ψυχολογική κατάσταση του ατόμου με διαβήτη, όταν αντιμετωπίζει για δεκαετίες μια ασθένεια που επιδέχεται θεραπεία συντήρησης αλλά όχι άμεση ίαση.

Η κατάθλιψη εμφανίζεται στα άτομα με διαβήτη δύο και τρεις φορές περισσότερο από το γενικό πληθυσμό και σε ποσοστά 10-20% σε τύπου 1 και 2 διαβητικούς ασθενείς (Carney, 1998; Rubin, 2000; Anderson et al, 2001). Σύμφωνα με έρευνες, τουλάχιστον ένα στα πέντε άτομα με διαβήτη παρουσιάζει καταθλιπτική συμπτωματολογία. Στην πλειοψηφία των περιπτώσεων όμως το πρόβλημα δεν αναγνωρίζεται, εξαιτίας της σύνδεσης του διαβήτη με ψυχοπιεστικές καταστάσεις που εκλύουν αισθήματα άγχους, ματαίωσης και θλίψης και συχνά προκαλούν συναισθηματική εξουθένωση. Πολλές φορές διαμορφώνεται η μη ρεαλιστική πεποίθηση ότι είναι φυσικό η ύπαρξη του διαβήτη να δημιουργεί κατάθλιψη (Ciechanowski et al, 2000).

Τα συναισθήματα που φαίνεται ότι δοκιμάζει ένα άτομο με διαβήτη είναι αυτά του άγχους για την πορεία του διαβήτη, της ματαίωσης, για όλα όσα θα ήθελε, αλλά δεν

μπορεί να κάνει, του πένθους, για όσες δυνατότητες πιστεύει ότι έχασε και της θλίψης για το μέλλον του, που το βλέπει πολλές φορές αβέβαιο. Ακόμα, μπορεί να νιώσει φόβο όταν αντιμετωπίσει τις αυξημένες απαιτήσεις της γλυκαιμικής ρύθμισης, θυμό γιατί πιστεύει ότι είναι άδικο να συμβαίνει κάτι τέτοιο σε εκείνον και ενοχές, γιατί ίσως να μην καταφέρνει να ρυθμίζεται πάντα όσο καλά θα ήθελε (Lustman et al, 1997). Επιπρόσθετα, μπορεί να υπάρχει "συναίσθημα αβοήθητου", απογοήτευση και έλλειψη ελπίδας. Όλα αυτά τα συναισθήματα είναι φυσιολογικά ως αντιδράσεις, αν και δεν απαντώνται σε όλους τους ανθρώπους με διαβήτη, ούτε με την ίδια ένταση. Όταν όμως, όλα αυτά συνοδεύονται από κλασική καταθλιπτική συμπτωματολογία, όπως η απώλεια ενδιαφέροντος και ευχαρίστησης, το αίσθημα παραίτησης, οι αρνητικές σκέψεις για τον ίδιο και το μέλλον, η αυτοκαταστροφική συμπεριφορά, οι διαταραχές της όρεξης και του ύπνου, η επιθετικότητα, το άγχος και η έντονη κόπωση μπορεί να σηματοδοτούν την εγκατάσταση της κατάθλιψης (Lustman et al, 1998).

Το γεγονός ότι η κατάθλιψη εμφανίζεται συχνότερα σε άτομα με διαβήτη από ότι στο γενικό πληθυσμό δεν σημαίνει ότι ο διαβήτης προκαλεί κατάθλιψη ή ότι η κατάθλιψη προκαλεί διαβήτη (Gavard et al, 1993; Koenig et al, 1997). Δεν έχουν εντοπιστεί συγκεκριμένοι αιτιολογικοί παράγοντες. Φαίνεται όμως να δημιουργείται ένας φαύλος κύκλος, κατά τον οποίο οι απαιτητικές συνθήκες και οι δυσκολίες που σχετίζονται με το διαβήτη να δημιουργούν καταθλιπτική συμπτωματολογία, η οποία δυσχεραίνει την τήρηση του πλαισίου ρύθμισης, αυξάνοντας την πιθανότητα εμφάνισης ή επίτασης συμπεριφορών παραίτησης, περιορισμένης φυσικής δραστηριότητας, υπερφαγίας, παχυσαρκίας, καπνίσματος και μεγεθύνει τα προβλήματα, με αποτέλεσμα την επίταση της κατάθλιψης (Carouso et al, 2000; De Groot et al, 2001). Η κατάθλιψη αναστέλλει τον πλέον καθοριστικό παράγοντα για την επίτευξη της ικανοποιητικής ρύθμισης του σακχαρώδη διαβήτη: την ικανότητα για αυτο-φροντίδα. Δημιουργεί καταθλιπτικό συναίσθημα και δυσφορική διάθεση, μείωση της ενεργητικότητας, της λειτουργικότητας και της αποτελεσματικότητας και αρνητική αξιολόγηση του εαυτού και της κατάστασης. Ο άνθρωπος που πάσχει από κατάθλιψη έχει την πεποίθηση ότι είναι ανεπαρκής, επικρατεί μέσα του η αίσθηση ότι τα πράγματα έχουν χάσει πια τη σημασία τους, θεωρεί ότι τίποτα δεν μπορεί πια να του

προσφέρει ικανοποίηση και ευχαρίστηση και αντιμετωπίζει τις δυσκολίες με τη βεβαιότητα ότι η κάθε προσπάθεια δεν έχει νόημα, γιατί πιστεύει ότι ουσιαστικά τίποτα δεν μπορεί να φέρει το επιθυμητό αποτέλεσμα και περιμένει ότι το μέλλον θα είναι αρνητικό. Οι προαναφερόμενοι παράγοντες δημιουργούν αποθάρρυνση, τάση παραίτησης και σημαντική ελάττωση της δυνατότητας του ατόμου να φροντίσει επαρκώς τον εαυτό του. Στην κατάθλιψη αμβλύνονται ή εκλείπουν δυο συνιστώσες, θεμελιώδεις για την αποτελεσματική επίλυση των προβλημάτων: η ικανότητα του ατόμου να αξιολογεί ρεαλιστικά την κατάσταση και η δυνατότητά του να διατηρεί υψηλό κίνητρο, αναφορικά με την ενεργητική συμμετοχή του για την από κοινού αντιμετώπιση των δυσκολιών. Υπάρχει επίσης, ένας παράγοντας, του οποίου η αντιμετώπιση αποτελεί προτεραιότητα. Συνήθως ο άνθρωπος που πάσχει από κατάθλιψη εμφανίζει μια άμεσα ή έμμεσα εκφραζόμενη αυτοκαταστροφική συμπεριφορά. Επομένως, θα πρέπει να διερευνάται η πιθανότητα αυτοκτονικού ιδεασμού. Είναι πολύ δύσκολο για ένα άτομο με διαβήτη που πάσχει από κατάθλιψη να φροντίσει επαρκώς τον εαυτό του και να τηρήσει τους κανόνες γλυκαιμικής ρύθμισης, που θα τον φέρουν πιο κοντά στο επιθυμητό αποτέλεσμα. Είναι αποδεδειγμένο ότι η κατάθλιψη συνδέεται με την επιδείνωση του γλυκαιμικού ελέγχου (Lustman et al, 2000; Katon et al, 2004; Egede & Zheng, 2003). Ακολούθως, είναι πιθανόν, η δυσχέρεια επίτευξης ικανοποιητικής ρύθμισης ενός ατόμου να οφείλεται στην κατάθλιψη, η οποία δεν έχει καταλλήλως διαγνωστεί και αντιμετωπιστεί (Wells et al, 1989; Korff, 1999). Πολλές φορές η καταθλιπτική συμπτωματολογία ερμηνεύεται ως «αντίδραση», ή «τεμπελιά», ή ένδειξη «κακού χαρακτήρα», με αποτέλεσμα το άτομο αντί για την απαιτούμενη θεραπευτική υποστήριξη να δέχεται «τιμωρητικές» στάσεις από το περιβάλλον, που επιδεινώνουν την κατάσταση, διαμορφώνοντας ένα φαύλο κύκλο (Penninx et al, 2002).

Η κατάθλιψη είναι ιάσιμη, τόσο με ψυχοθεραπεία, όσο και με την κατάλληλη φαρμακευτική αγωγή. Ωστόσο, πρέπει να γίνει έγκαιρα αντιληπτή από τον διαβητικό και το περιβάλλον του, γιατί μπορεί να αποτελέσει μεγάλο εμπόδιο στην καθημερινή προσπάθεια για επιβίωση και καλή γλυκαιμική ρύθμιση. Ένας διαβητικός με κατάθλιψη μπορεί να αδιαφορήσει για την υγεία του, παραμελώντας την αντιμετώπιση κρίσεων ως επικίνδυνων καταστάσεων, να

σταματήσει να παίρνει τη φαρμακευτική αγωγή του ή να τρώει ανεξέλεγκτα γιατί δεν βρίσκει νόημα στην τήρηση της διαβητικής δίαιτας. Αυτό μπορεί να οδηγήσει άμεσα σε ανεπαρκή ρύθμιση και μακροπρόθεσμα σε εμφάνιση οξέων και χρόνιων επιπλοκών του διαβήτη.

A.4.1. Επιδημιολογικά δεδομένα

Πλήθος μελετών έχουν διενεργηθεί για τη διερεύνηση της σχέσης του διαβήτη και της κατάθλιψης, οι γνώσεις όμως σχετικά με την αιτία και τον τρόπο που η κατάθλιψη επηρεάζει τη διαχείριση του διαβήτη είναι περιορισμένες. Πρώτος ο Willis το 1968 συνέδεσε τις δύο αυτές χρόνιες νόσους (Willis, 1971). Το συμπέρασμα που αναδεικνύεται από την πλειονότητα αυτών των μελετών είναι ότι η κατάθλιψη συνδέεται με τον διαβήτη και τον αυξημένο κίνδυνο για επιπλοκές από την ασθένεια, ενώ η βελτίωσή της συνδέεται με καλό γλυκαιμικό έλεγχο (Lustman et al, 1986; U.K. Prospective Diabetes Study Group, 1995; Van der Does, et al, 1996; deGroot et al, 1999; CDC Diabetes Cost-effectiveness Group, 2002; Katon et al, 2004; Lustman & Clouse, 2005). Μεμονωμένες μελέτες βρίσκουν σχέση ανάμεσα στην κατάθλιψη και τον διαβήτη, αλλά δεν συνδέουν τον γλυκαιμικό έλεγχο με την κατάθλιψη (Karlson et al, 1997; Gary et al, 2000; Lustman et al, 2000). Ελάχιστες μελέτες έχουν αξιολογήσει την παρουσία της κατάθλιψης με τη ρύθμιση των λιπιδίων και της αρτηριακής πίεσης στους διαβητικούς, με αποτέλεσμα να μη μπορεί να σχεδιαστεί μια οικονομικά αποδοτική στρατηγική για την αποφυγή τόσο του συνόλου των παραγόντων κινδύνου όσο και των χρόνιων επιπλοκών (U.K. Prospective Diabetes Study Group, 1995; CDC Diabetes Cost-effectiveness Group, 2002; Katon et al, 2004).

Οι πρώτες μελέτες που χρησιμοποίησαν τη μέθοδο της συνέντευξης για τον προσδιορισμό της κατάθλιψης σε διαβητικούς ασθενείς, έδειξαν ότι πριν την εμφάνιση των πρώτων καταθλιπτικών συμπτωμάτων προηγήθηκε η διάγνωση του διαβήτη. Η μεγάλη επιδημιολογική μελέτη, Epidemiologic Catchment Area (ECA, 1981), διάρκειας 13 ετών, ανέδειξε επιπλέον την κατάθλιψη ως έναν σημαντικό

παράγοντα κινδύνου για την εμφάνιση του διαβήτη (Eaton et al, 1981; Regier et al, 1984; Regier et al, 1990). Διαφαίνεται η αιτιολογική αμφοτερόπλευρη σχέση της κατάθλιψης με τον διαβήτη, δεν έχει όμως ξεκαθαριστεί πλήρως από τους επιστήμονες.

Έρευνα διάρκειας οκτώ ετών σε διαβητικούς, χρησιμοποιώντας την κλίμακα αυτοαξιολόγησης της κατάθλιψης του Zung (SDS), επισημαίνει στα αποτελέσματά της ότι, οι ασθενείς με μέτριο ή υψηλό επίπεδο καταθλιπτικών συμπτωμάτων ($> \text{or} = 48$ on the SDS, $p < 0.05$), είχαν κατά 2,3 φορές υψηλότερο κίνδυνο να αναπτύξουν διαβήτη τύπου 2 από όσους δεν εμφάνιζαν συμπτώματα κατάθλιψης ($< \text{or} = 39$ on the SDS, $p < 0.05$) (Kawakami et al, 1999).

Άλλη μελέτη σε διαβητικούς τύπου 2 (1991), αξιολόγησε τα συμπτώματα της κατάθλιψης χρησιμοποιώντας την κλίμακα του Zung (ZSDS) και το ερωτηματολόγιο του Beck (BDI). Τα αποτελέσματά της έδειξαν ότι οι διαβητικοί με χρόνιες επιπλοκές εξαιτίας της ασθένειας παρουσίαζαν υψηλότερα ποσοστά καταθλιπτικών συμπτωμάτων σε σύγκριση με τους διαβητικούς χωρίς επιπλοκές και, σύμφωνα με το ερωτηματολόγιο του Beck (BDI), το 74% των διαβητικών με επιπλοκές φάνηκε να έχει βαριά κατάθλιψη. Επίσης, η σεξουαλική δυσλειτουργία συσχετίστηκε σημαντικά με τα συμπτώματα της κατάθλιψης στις διαβητικές γυναίκες και όχι στους άντρες (Leedom et al, 1991).

Μελέτη σε διαβητικούς ασθενείς με κατάθλιψη (2000), έδειξε ότι όσοι παρουσίαζαν υψηλού βαθμού καταθλιπτική συμπτωματολογία, δεν ακολουθούσαν σωστά τις διατροφικές οδηγίες, είχαν φτωχή φυσική και νοητική λειτουργία, αυξημένη ανάγκη για περίθαλψη και συνεπώς αυξημένο κόστος περίθαλψης, σε σχέση με όσους διαβητικούς είχαν λιγότερα καταθλιπτικά συμπτώματα (Ciechanowski et al, 2000).

Μεταανάλυση 42 μελετών, προερχόμενες από τις βάσεις δεδομένων των MEDLINE και PsycINFO (2001), αναφέρει ότι βαριά κατάθλιψη βρέθηκε στο 14,7% των διαβητικών, ενώ το 26% παρουσιάζει συμπτώματα κατάθλιψης. Συνδέει επίσης, την εμφάνιση των καταθλιπτικών συμπτωμάτων με τις επιπλοκές του διαβήτη και την επιτυχή θεραπεία της κατάθλιψης με τον καλό γλυκαιμικό έλεγχο (Anderson et al, 2001).

Στις συχνότερες επαφές του ασθενή με το σύστημα υγείας μπορεί να αποδοθεί μεγάλο μέρος του υψηλότερου κινδύνου διάγνωσης της κατάθλιψης στους

διαβητικούς ασθενείς και όχι στον ίδιο τον διαβήτη, σύμφωνα με μεγάλη πρόσφατη μελέτη των O'Connor και συνεργατών (2009). Οι ερευνητές υπολόγισαν τον αριθμό των επισκέψεων των ασθενών στα νοσοκομεία, καθώς και εάν ή όχι είχαν διαγνωστεί για διαβήτη ή κατάθλιψη, μελετώντας τα αρχεία μιας μεγάλης ιατρικής ομάδας, που είχε αντιμετωπίσει 225.000 ασθενείς την περίοδο 1997-2003. Συνέκριναν 2.932 άτομα που είχαν λάβει διάγνωση διαβήτη κατά το διάστημα αυτό και 14.144 που είχαν διαγνωστεί με διαβήτη πριν το 1997, με δύο διαφορετικές ομάδες ελέγχου. Η πρώτη ήταν όμοια ως προς την ηλικία και το φύλο, ενώ η δεύτερη ως προς την ηλικία, το φύλο και τον αριθμό των επισκέψεων σε δομές υγείας. Για κάθε ομάδα ασθενών, ο κίνδυνος για διάγνωση κατάθλιψης μειωνόταν καθώς αυξανόταν ο αριθμός των ιατρικών επισκέψεων. Οι διαβητικοί με ελάχιστες ιατρικές επισκέψεις κατά την διάρκεια της έρευνας, είχαν 46% περισσότερες πιθανότητες να διαγνωστούν με κατάθλιψη, ενώ όσοι είχαν περισσότερες από 10 ιατρικές επισκέψεις κατά την διάρκεια της μελέτης, ο κίνδυνος διάγνωσης κατάθλιψης ήταν ίδιος με τους μη διαβητικούς, που επισκέπτονταν αρκετά συχνά τον προσωπικό τους ιατρό (O'Connor et al, 2009).

Παλαιότερη μελέτη (1997) δείχνει ότι υψηλότερα ποσοστά κατάθλιψης εμφανίζουν οι διαβητικές γυναίκες, ειδικότερα οι άγαμες και με χαμηλό μορφωτικό επίπεδο και οι διαβητικοί με τρεις ή περισσότερες επιπλοκές της ασθένειας (Peyrot & Rubin, 1997).

Πολλές μελέτες επικυρώνουν το αποτέλεσμα και συνδέουν τη γλυκαιμική ρύθμιση με την κατάθλιψη. Συγκεκριμένα, οι διαβητικοί με συμπτώματα κατάθλιψης εμφανίζουν υψηλότερες τιμές γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA_{1c}) σε σχέση με τους διαβητικούς χωρίς συμπτώματα (Mazze et al, 1984; Gavard et al, 1993; deGroot et al, 1994; Lustman et al, 1997). Επομένως, η κατάθλιψη μπορεί να έχει άμεσες επιπτώσεις επιδείνωσης στον μεταβολικό έλεγχο μέσω του νευρο – ενδοκρινικού συστήματος και στην ποιότητα ζωής των ασθενών (Gavard et al, 1993; Peyrot & Rubin, 1997) και ιδιαίτερα στους διαβητικούς τύπου 1 (Van Tilburg et al, 2001; Surwit et al, 2005). Κάποιες μελέτες σχετίζουν άμεσα την κατάθλιψη με τη χαμηλή ποιότητα ζωής των διαβητικών, σε ποσοστά ως και 52% (Pita et al, 2002; Lustman et al, 1997).

Σε μια άλλη μελέτη (2003), όπου χρησιμοποιήθηκαν στοιχεία από το First National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES I) και National Health and Nutrition Examination Epidemiologic Follow-Up Survey (NHEFS), ο διαβήτης τεκμηριώθηκε από τις ιατρικές αναφορές και η υπάρχουσα καταθλιπτική συμπτωματολογία μετρήθηκε με την κλίμακα Four-item Depression subscale of the General Well-Being Survey. Τα αποτελέσματά της έδειξαν ότι η συχνότητα παρουσίας διαβήτη ήταν υψηλότερη μεταξύ εκείνων των ασθενών με υψηλά αποτελέσματα κατάθλιψης (7.3/1.000 ανθρωποέτη), από ότι μεταξύ εκείνων με τα ενδιάμεσα ή χαμηλά αποτελέσματα (3.4/1.000 ανθρωποέτη και 3.6/1.000 ανθρωποέτη, αντίστοιχα). Επίσης, ο κίνδυνος για διαβήτη αυξανόταν στους καταθλιπτικούς με χαμηλό μορφωτικό επίπεδο (Carnethon et al, 2003; Freedland, 2004).

Αντίθετα όμως αποτελέσματα υποστηρίζει μελέτη των Drøgnold και συνεργατών (2005), σύμφωνα με την οποία οι διαβητικοί δεν έχουν περισσότερες πιθανότητες, συγκριτικά με τον γενικό πληθυσμό, να υποφέρουν από κατάθλιψη. Η ερευνητική Νορβηγική ομάδα υπέθεσε ότι η σχέση μεταξύ διαβήτη και κατάθλιψης ίσως επηρεάζεται από την παρουσία άλλων νοσημάτων και παραγόντων, που παραδοσιακά σχετίζονται με την κατάθλιψη. Μελέτησε στοιχεία, που συνέλεξε από τη δεύτερη πληθυσμιακή μελέτη Nord-Trøndelag Health Study, στην οποία συμμετείχαν 59.329 άτομα χωρίς διαβήτη, 223 διαβητικοί τύπου 1 και 958 τύπου 2, οι οποίοι εξετάστηκαν για κατάθλιψη, σύμφωνα με την κλίμακα Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS) (Drøgnold et al, 2005). Η κατάθλιψη φάνηκε να είναι συχνότερη μεταξύ των διαβητικών (15,2% στους διαβητικούς τύπου 1, 19% στους διαβητικούς τύπου 2 και 10,7% στους μη διαβητικούς). Ωστόσο, η παρουσία μιας ή περισσότερων χρόνιων νοσημάτων ήταν συχνότερη μεταξύ των διαβητικών (60,5%, 70,0% και 31,8% αντίστοιχα). Όταν μελετήθηκαν τα στοιχεία των διαβητικών χωρίς συνωδά νοσήματα, διαπιστώθηκε ότι ο κίνδυνος κατάθλιψης δεν είναι υψηλότερος από αυτό του γενικού πληθυσμού. Επιπλέον, παράγοντες μεταξύ των διαβητικών που σχετίζονται με την κατάθλιψη, όπως το χαμηλό μορφωτικό επίπεδο, η μειωμένη σωματική δραστηριότητα και η σωματική ανικανότητα, δεν διέφεραν από τους μη διαβητικούς (Engum et al, 2005).

Τα αποτελέσματα της έρευνας των Wagner & Abbott (2007) δείχνουν ότι η θεραπεία της κατάθλιψης σε διαβητικούς τύπου 2 ενδέχεται να μειώνει τον κίνδυνο για την εκδήλωση του διαβήτη, ο οποίος προκαλείται από βιολογικούς παράγοντες και παράγοντες που σχετίζονται με τον τρόπο ζωής. Αναλυτικότερα, στη μελέτη συμμετείχαν εθελοντές, κυρίως παχύσαρκοι, οι οποίοι εντάχθηκαν σε πρόγραμμα πρόληψης του διαβήτη τύπου 2 και αφού υποβλήθηκαν σε συγκεκριμένες εξετάσεις, αποδείχτηκε ότι ένας στους τρεις έπασχε από κατάθλιψη, ενώ ένας στους πέντε ήδη ακολουθούσε αγωγή με αντικαταθλιπτικά χάπια. Οι εθελοντές που έπασχαν από κατάθλιψη αλλά δεν υποβάλλονταν σε θεραπεία, παρουσίαζαν υψηλότερη αντίσταση ινσουλίνης σε σχέση με εκείνους που δεν έπασχαν από κατάθλιψη και εκείνους που έπασχαν, αλλά ακολουθούσαν φαρμακευτική αγωγή. Οι αποκλίσεις στην αντίσταση ινσουλίνης διατηρήθηκαν ακόμα και όταν οι συγκεκριμένοι εθελοντές βελτίωσαν τη φυσική τους κατάσταση, κάτι που συνδέεται άμεσα με την αντίσταση ινσουλίνης (Wagner & Abbott, 2007).

Τα αποτελέσματα αναδρομικής μελέτης (2008), όπου χρησιμοποιήθηκαν στοιχεία από το πρόγραμμα QUEST, έδειξαν ότι τα συμπτώματα της κατάθλιψης επηρεάζουν αρνητικά τη δυνατότητα των διαβητικών να επιτύχουν κλινικούς στόχους ρύθμισης της ασθένειάς τους, όπως τον έλεγχο της γλυκόζης, των λιπιδίων και της αρτηριακής πίεσης (Rush et al, 2008).

Άλλη έρευνα, που μελέτησε 1801 διαγνωσμένους καταθλιπτικούς διαβητικούς ασθενείς άνω των 60 ετών (2004), έδειξε ότι η συνεργασία τους με τους επαγγελματίες υγείας, η αυξημένη παροχή φροντίδας και η θεραπευτική προσέγγιση για τη διαχείριση της κατάθλιψης είχε θετικά αποτελέσματα στη βελτίωση της ψυχικής νόσου αλλά ελάχιστη επιρροή στον γλυκαιμικό έλεγχο (Williams et al, 2004).

Τα συμπεράσματα ελληνικής μελέτης (2009) συνδέουν ισχυρά την κατάθλιψη και το άγχος των διαβητικών με την μη ικανοποιητική διαχείριση των προβλημάτων της καθημερινότητας, την αυτοκαταστροφική συμπεριφορά και την ανηδονία. Η μελέτη περιελάμβανε διαβητικούς τύπου 2, που παρακολουθούνταν σε Διαβητολογικά κέντρα της Αττικής. Η συλλογή των στοιχείων έγινε με την συμπλήρωση φόρμας που περιελάμβανε το ερωτηματολόγιο Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS). Οι συμμετέχοντες που θεωρούσαν «πολύ δύσκολη» έως «ακατόρθωτη» τη διεύθυνση

της καθημερινότητας παρουσίασαν δύο έως πέντε φορές υψηλότερο σκορ άγχους και 1,5 έως 5 φορές υψηλότερο σκορ κατάθλιψης, σε σχέση με τα άτομα που θεωρούσαν εύκολη την διαχείριση των προβλημάτων ($p < 0.001$). Το συνολικό ποσοστό των ατόμων με σκέψεις ή απόπειρες αυτοκτονίας άγγιζε το 13%, ενώ το 23% του δείγματος δήλωνε ότι δεν ήταν ευτυχισμένοι. Η διευθέτηση των καθημερινών προβλημάτων φάνηκε ότι είναι «δύσκολη» τόσο για τους άνδρες (14%), όσο και για τις γυναίκες (37,9%) (Roura et al, 2009).

Μεταάνάλυση 27 μελετών (1975 – 1999) σχετικών με την κατάθλιψη σε διαβητικούς (2001), αποκάλυψαν σταθερή στατιστικά σημαντική σχέση της κατάθλιψης και των επιπλοκών του διαβήτη, με κυρίαρχη επιπλοκή τη διαβητική νευροπάθεια. Επίσης, παρατηρήθηκε σχέση της αύξησης των καταθλιπτικών συμπτωμάτων με την αύξηση των επιπλοκών του διαβήτη, σε ένταση και αριθμό (deGroot et al, 2001).

Τα αποτελέσματα μελέτης των Gore και συνεργατών (2005) αναφορικά με τη δριμύτητα του πόνου σε διαβητικούς με νευροπάθεια σε σχέση με το άγχος, την κατάθλιψη και τον ύπνο, έδειξαν ότι η συγκεκριμένη ομάδα ασθενών παρουσίασε έντονα προβλήματα ύπνου σε σχέση με τον γενικό πληθυσμό, αυξημένα συμπτώματα άγχους και κατάθλιψης και σε συνάρτηση με τον έντονο πόνο προβλήματα στην κίνηση, την εργασία, τη διάθεση, την απόλαυση της ζωής και τη γενική δραστηριότητα. Όσο αυξάνονταν τα συμπτώματα κατάθλιψης, η ένταση του πόνου και τα προβλήματα ύπνου, τόσο μειωνόταν η φυσική, συναισθηματική και νοητική λειτουργία του κάθε ασθενή (Gore et al, 2005).

Β. ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

B.1. Σκοπός

Κύριος σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν η καταγραφή και η μελέτη των ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 και 2, που παρακολουθούνταν σε διαβητολογικά ιατρεία και η συσχέτιση των αποτελεσμάτων της κλίμακας αυτοαξιολόγησης της κατάθλιψης κατά τον W. W. K. Zung, με στοιχεία της νόσου και την εμφάνιση επιπλοκών.

Αναλυτικότερα, οι στόχοι της μελέτης, αφορούσαν:

A) Τη συσχέτιση των αποτελεσμάτων της κλίμακας αυτοαξιολόγησης της κατάθλιψης κατά τον W. W. K. Zung, με:

1. Δημογραφικά και σωματομετρικά στοιχεία των διαβητικών ασθενών.
2. Τη διάρκεια της νόσου και τη διάρκεια παρακολούθησης σε ειδικό διαβητολογικό ιατρείο.
3. Το επίπεδο της γλυκαιμικής ρύθμισης.
4. Την παρουσία άλλων νόσων, όπως υπέρταση, δυσλιπιδαιμία, στεφανιαία νόσο, αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου κ.α.
5. Την εμφάνιση επιπλοκών, όπως διαβητική νεφροπάθεια, διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια, διαβητικό πόδι – ακρωτηριασμός, στυτική δυσλειτουργία, διαβητική νευροπάθεια κ.α.
6. Την καπνιστική συνήθεια.
7. Το θεραπευτικό σχήμα και τον ημερήσιο αριθμό φαρμακευτικών σκευασμάτων.

B) Τη διερεύνηση της εμφάνισης και την ανίχνευση του βαθμού της διαβητικής νευροπάθειας με ειδικό εργαλείο μέτρησης και τη συσχέτισή της με τα αποτελέσματα της κλίμακας αυτοαξιολόγησης της κατάθλιψης κατά τον W. W. K. Zung και με τα στοιχεία της νόσου και τη διάρκειά της.

B.1.2. Υλικό και μέθοδος

I. Το δείγμα της μελέτης

Ο πληθυσμός αναφοράς ήταν διαβητικοί ασθενείς, που προσέρχονταν στα διαβητολογικά ιατρεία για την τακτική τους παρακολούθηση από τους ιατρούς διαβητολόγους. Μελετήθηκαν συνολικά 164 διαβητικοί ασθενείς με μέσο όρο τα 66,9±11,53 και διάμεσο τιμή τα 68 έτη. Συγκεκριμένα, 72 άνδρες με μέσο όρο ηλικίας 68,67±12,18 ετών και 92 γυναίκες με μέσο όρο 65,52±10,86 ετών.

Η μελέτη πραγματοποιήθηκε με τυχαία δειγματοληψία στην περιοχή της Αττικής και της Κορινθίας, σε επιλεγμένα διαβητολογικά ιατρεία από μεγάλα Νοσηλευτικά Ιδρύματα.

II. Το ερωτηματολόγιο

Το τελικό ερωτηματολόγιο αποτελείται:

- *Στην πρώτη ενότητα περιλαμβάνεται η αξιολόγηση της κατάθλιψης:*

Η σχέση μεταξύ κατάθλιψης και διαβήτη είναι ένας ιδιαίτερος τομέας ενδιαφέροντος, αφού έχει φανεί ότι η κατάθλιψη σχετίζεται με αυξημένη θνητότητα και θνησιμότητα, επιδείνωση της λειτουργικής ικανότητας και της επαγγελματικής ανικανότητας, μειωμένη τήρηση της φαρμακευτικής αγωγής και των παρεμβάσεων για τη γλυκαιμική ρύθμιση, αλλά και φτωχότερη ποιότητα ζωής.

Για τους παραπάνω λόγους αξιολογήθηκε η παρουσία κατάθλιψης στους διαβητικούς ασθενείς που συμμετείχαν στη μελέτη, με τη χρήση της κλίμακας αυτοαξιολόγησης της κατάθλιψης κατά τον W. W. K. Zung (Depression Rating Scale – ZDRS). Η κλίμακα αυτοαξιολόγησης της κατάθλιψης ZDRS είναι ένα αυτοσυμπληρούμενο εργαλείο, που όταν δημιουργήθηκε είχε σκοπό να αξιολογήσει την κατάθλιψη, χωρίς τη συμμετοχή κάποιου εξωτερικού παράγοντα, που να επηρεάζει τα αποτελέσματα (Zung, 1965). Πρόκειται για ένα

αξιόπιστο και έγκυρο ερωτηματολόγιο, που μπορεί να χρησιμοποιηθεί τόσο για ερευνητικούς σκοπούς όσο και στην κλινική πράξη. Η ελληνική μετάφραση του ZDRS είναι κατάλληλη για χρήση στον ελληνικό πληθυσμό, με υψηλή ευαισθησία και ειδικότητα και καλή επαναληψιμότητα. Στόχος του είναι να χρησιμοποιείται ως εργαλείο διαλογής (screening tool) και όχι ως υποκατάστατο της συνεδρίας με τον ειδικό ψυχίατρο ή ψυχολόγο (Fountoulakis et al, 2001).

Αποτελείται από είκοσι ερωτήσεις, οι οποίες καλύπτουν συναισθηματικά, ψυχολογικά και σωματικά συμπτώματα. Ο ασθενής διευκρινίζει τη συχνότητα με την οποία βιώνει ένα συγκεκριμένο σύμπτωμα (καθόλου, μερικές φορές, συχνά, πάντα). Η απάντηση αντιστοιχεί σε συγκεκριμένη βαθμολογία (καθόλου: 1, μερικές φορές: 2, συχνά: 3, πάντα: 4) και το συνολικό σκορ βοηθά στην αξιολόγηση των καταθλιπτικών συμπτωμάτων. Ο δείκτης σοβαρότητας της κατάθλιψης (SDS) στην αυτοσυμπληρούμενη κλίμακα κατάθλιψης του Zung υπολογίστηκε με βάση τον τύπο, που προτείνει ο δημιουργός της και αναφέρεται αναλυτικά στη στατιστική ανάλυση. Υψηλά σκορ στην κλίμακα του Zung δηλώνουν βαριά κατάθλιψη ($86 \leq \text{SDS}$), ενώ χαμηλά σκορ ($\text{SDS} < 55$) δηλώνουν φυσιολογικό συναίσθημα (Zung, 1969; Zung, 1972).

- Στη δεύτερη ενότητα περιλαμβάνονται οι ερωτήσεις 21-34, που συντάχτηκαν σε συνεργασία με την επιβλέπουσα καθηγήτρια Δρ. Ρούπα - Δαριβάκη Ζωή, Καθηγήτρια Νοσηλευτικής και τον Δρ. Κυριαζή Ιωάννη, Παθολόγο – Διαβητολόγο, Επιμελητή Α' του ΕΣΥ στη Β' Παθολογική Κλινική, υπεύθυνο του Διαβητολογικού Ιατρείου του Γ.Ν. "Ασκληπιείου" Βούλας.

Οι ερωτήσεις αυτές, οι οποίες βασίστηκαν σε βιβλιογραφικά δεδομένα και διαμορφώθηκαν μέσω πιλοτικής μελέτης, καταγράφουν το προφίλ του κάθε διαβητικού, το οποίο περιελάμβανε το φύλο, την ηλικία (χρονολογία γέννησης), δημογραφικά και σωματομετρικά στοιχεία, μορφωτικό επίπεδο, διάρκεια της νόσου, επίπεδο γλυκαιμικής ρύθμισης, διάρκεια παρακολούθησης σε διαβητολογικό ιατρείο, συνωδά νοσήματα, παρουσία επιπλοκών, ημερήσιο αριθμό φαρμακευτικών σκευασμάτων, ακολουθούμενο θεραπευτικό σχήμα για

τη ρύθμιση του διαβήτη, καπνιστικές συνήθειες και γενικότερα σχόλια των διαβητικών που συμμετείχαν στη μελέτη.

- Στην τρίτη ενότητα περιλαμβάνεται η διερεύνηση της εμφάνισης και η ανίχνευση του βαθμού της διαβητικής νευροπάθειας:

Σε όσους ασθενείς ανέφεραν ως επιπλοκή του διαβήτη τη νευροπάθεια, χρησιμοποιήθηκε το πρώτο μέρος του Michigan Neuropathy Screening Instrument (MNSI), το οποίο αποτελεί το πρώτο στάδιο του Michigan Neuropathy Program. Το στάδιο αυτό περιλαμβάνει ένα ερωτηματολόγιο διχοτόμων ερωτήσεων (ναι – όχι), οι οποίες αναφέρονται στα συνήθη υποκειμενικά ενοχλήματα της περιφερικής νευροπάθειας, όπως άλγος, παραισθησίες, αιμωδίες, μυρμηκιάσεις, καυσαλγίες, κράμπες, ξηρότητα δέρματος κ.α., παράγοντες που τα επηρεάζουν, όπως η βάδιση (για τον αποκλεισμό περιφερικής αρτηριοπάθειας), η εντόπισή τους (κάτω άκρα ή πέλματα, γαστροκνημίες, μηρούς), η χρονική διάρκεια και η σχέση με τον ύπνο. (Feldman et al, 1994).

III. Διαδικασία συλλογής των δεδομένων

Τα δεδομένα της μελέτης επιλέχθηκε να συλλεχθούν με τη διαδικασία των ανωνύμων ερωτηματολογίων. Η προσέγγιση των διαβητικών ασθενών γινόταν στον προθάλαμο κάθε διαβητολογικού ιατρείου, οι ασθενείς επιλέχθηκαν με τους κανόνες της τυχαίας δειγματοληψίας και η ερευνήτρια, μετά από μια σύντομη ενημέρωση, μοίραζε τα ερωτηματολόγια και παρέμενε μέχρι το τέλος της συμπλήρωσής τους για οποιεσδήποτε απορίες προέκυπταν. Η επιστροφή του συμπληρωμένου ανώνυμου ερωτηματολογίου θεωρείται ισοδύναμη με πληροφορημένη συναίνεση για τη συμμετοχή στη μελέτη. Στην παρούσα μελέτη η συμπλήρωση της συντριπτικής πλειοψηφίας των ερωτηματολογίων έγινε με τη μορφή της συνέντευξης, από την ερευνήτρια προς κάθε έναν διαβητικό ασθενή ξεχωριστά, διασφαλίζοντας την ανωνυμία και την εμπιστευτικότητα των συμμετεχόντων, λόγω της ηλικίας της πλειοψηφίας του δείγματος και των

πιθανών προβλημάτων όρασης. Για τη συμπλήρωση του ερωτηματολογίου απαιτήθηκε χρόνος 10-15 λεπτών, κατά προσέγγιση.

Η διαδικασία συλλογής των απαντημένων ερωτηματολογίων διήρκησε τέσσερις μήνες, από τον Δεκέμβριο του 2009 έως και τον Μάρτιο του 2010. Κάθε ερωτηματολόγιο στη συνέχεια κωδικοποιήθηκε και έγινε η καταγραφή και η επεξεργασία των στοιχείων.

VI. Στοιχεία δεοντολογίας

Κατά τη διάρκεια της έρευνας, η συμμετοχή των διαβητικών ασθενών ήταν εθελοντική και δεν διαταράχθηκε η εύρυθμη λειτουργία των διαβητολογικών ιατρείων, καθόλη τη διάρκεια της συλλογής των δεδομένων. Επίσης, δεν υπήρξε καμία οικονομική επιβάρυνση για τα νοσοκομεία, στα οποία υπάγονται τα συγκεκριμένα διαβητολογικά ιατρεία. Τηρήθηκε η ανωνυμία των συμμετεχόντων και η εμπιστευτικότητα των δεδομένων. Τα τελικά αποτελέσματα θα χρησιμοποιηθούν αποκλειστικά στην Ακαδημαϊκή κοινότητα για επιστημονικούς λόγους και δεν θα γίνει αναφορά στα άτομα που συμμετείχαν στην έρευνα.

V. Στατιστική ανάλυση

Οι απαντήσεις των συμμετεχόντων κωδικοποιήθηκαν και καταγράφηκαν στο στατιστικό πρόγραμμα PASW, έκδοση 18.0 (SPSS Inc., Chicago, IL, USA). Η στατιστική ανάλυση των αποτελεσμάτων πραγματοποιήθηκε με τη βοήθεια ειδικού στατιστικού αναλυτή. Για την παρουσίαση των αποτελεσμάτων χρησιμοποιήθηκαν κατά περίπτωση οριζόντια και κατακόρυφα ραβδογράμματα, αθροιστικά ραβδογράμματα, διαγράμματα πίτας και πίνακες. Οι ποσοτικές μεταβλητές περιγράφηκαν με μέσους όρους και τυπικές αποκλίσεις, ενώ όταν η κατανομή ήταν

ασύμμετρη αναφέρονταν και το εύρος των τιμών καθώς και η διάμεσος τιμή. Οι ποιοτικές μεταβλητές περιγράφηκαν με ποσοστά.

Ο Δείκτης Μάζας Σώματος υπολογίστηκε με βάση τον τύπο:

$$\Delta.Μ.Σ.= \frac{\text{βάρος(kg)}}{\text{ύψος(m)}^2}$$

ενώ οι συμμετέχοντες ταξινομήθηκαν με βάση τον δείκτη τους στις ακόλουθες κατηγορίες:

- Αδύνατος, όπου $\Delta.Μ.Σ. < 18,5$,
- Κανονικός, όπου $18,5 \leq \Delta.Μ.Σ. < 25$,
- Υπέρβαρος, όπου $25 \leq \Delta.Μ.Σ. < 30$,
- Παχύσαρκος, όπου $30 \leq \Delta.Μ.Σ.$.

Ο δείκτης σοβαρότητας της κατάθλιψης (SDS) στην αυτοσυμπληρούμενη κλίμακα κατάθλιψης του Zung υπολογίστηκε, όπως προτείνει και ο δημιουργός της, με βάση τον τύπο:

$$SDS = \frac{ZDRS}{80} * 100\%$$

όπου ZDRS είναι η συνολική βαθμολογία στην κλίμακα. Στη συνέχεια οι συμμετέχοντες ταξινομήθηκαν με βάση το δείκτη τους στις ακόλουθες κατηγορίες:

- Φυσιολογικό συναίσθημα, όπου $SDS < 55$,
- Οριακή κατάθλιψη, όπου $55 \leq SDS < 62$,
- Ήπια κατάθλιψη, όπου $62 \leq SDS < 74$,
- Μέτρια κατάθλιψη, όπου $74 \leq SDS < 86$,
- Βαριά κατάθλιψη, όπου $86 \leq SDS$.

Ο βαθμός σοβαρότητας της νευροπάθειας υπολογίστηκε από το άθροισμα των τιμών των σχετικών ερωτήσεων στο ερωτηματολόγιο νευροπάθειας και στη συνέχεια οι συμμετέχοντες ταξινομήθηκαν με βάση το άθροισμα αυτό με βάση την κατηγοριοποίηση που χρησιμοποιήθηκε και από τους Γεωργοπούλου et al (2003) στις ακόλουθες κατηγορίες:

- Χωρίς νευροπάθεια, με άθροισμα 0-2,
- Ελαφρά νευροπάθεια, με άθροισμα 3-4,
- Μέτρια νευροπάθεια, με άθροισμα 5-6,
- Σοβαρή νευροπάθεια, με άθροισμα 7 ή μεγαλύτερο.

Για την μελέτη της σχέσης μεταξύ δύο κατηγορικών μεταβλητών χρησιμοποιήθηκε η δοκιμασία χ^2 του Pearson, ενώ όταν τα κριτήρια εφαρμογής της δεν πληρούνταν, εφαρμόστηκε το *Fisher's Exact Test*. Για τη σύγκριση των μέσων όρων δύο διαφορετικών ομάδων χρησιμοποιήθηκε το *t-test* του Student. Όταν οι τυπικές αποκλίσεις των δύο ομάδων διέφεραν στατιστικά σημαντικά, χρησιμοποιήθηκε η διόρθωση του Welch, ενώ όταν οι ομάδες ήταν περισσότερες από δύο εφαρμόστηκε ανάλυση διακύμανσης (ANOVA). Για τη μελέτη της σχέσης μεταξύ δύο ποσοτικών μεταβλητών χρησιμοποιήθηκε ο συντελεστής συσχέτισης *r* του Pearson, ενώ για τη μελέτη της σχέσης μεταξύ μιας διχοτομικής και μιας ποσοτικής μεταβλητής χρησιμοποιήθηκε ο συντελεστής συσχέτισης *point biserial r*. Τέλος, για να διερευνηθεί η συσχέτιση δυο μεταβλητών (και πιο συγκεκριμένα, της κατάθλιψης με διάφορους παράγοντες κινδύνου), λαμβάνοντας υπόψη και αφαιρώντας την επίδραση μιας τρίτης μεταβλητής (του φύλου, της ηλικίας ή της διάρκειας της διαβητικής νόσου), χρησιμοποιήθηκε ο μερικός συντελεστής συσχέτισης (partial correlation coefficient).

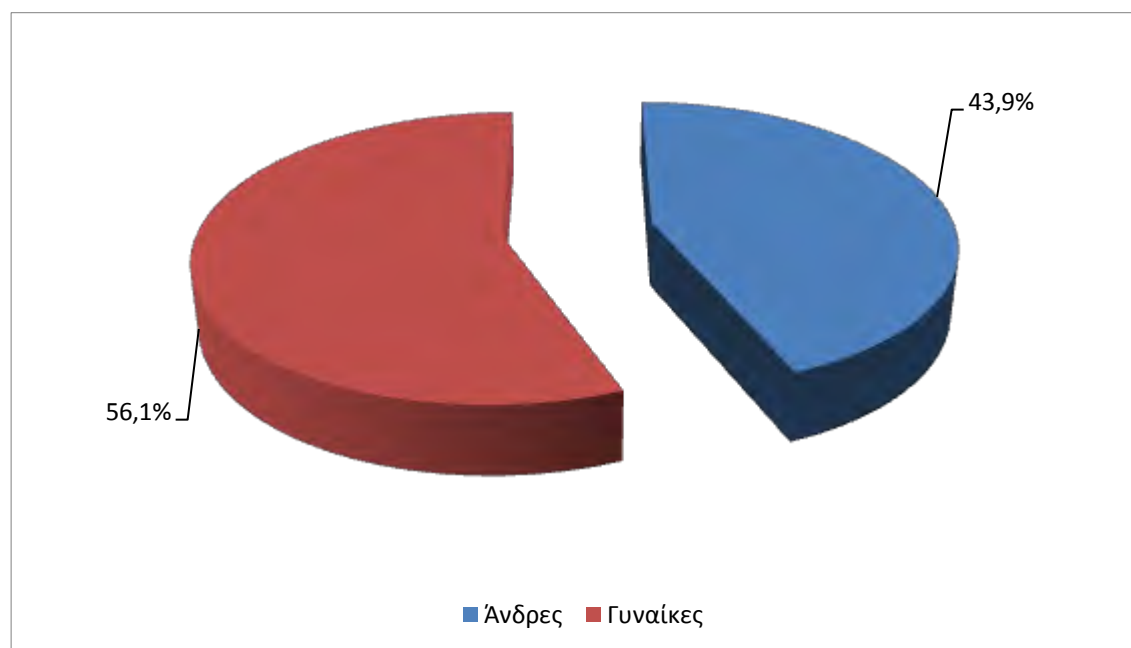
Για την αξιολόγηση της εσωτερικής συνέπειας των ερωτηματολογίων χρησιμοποιήθηκε ο δείκτης α του Cronbach. Το ανεκτό σφάλμα τύπου I καθορίστηκε ως $p=0,05$.

B.1.3. Αποτελέσματα

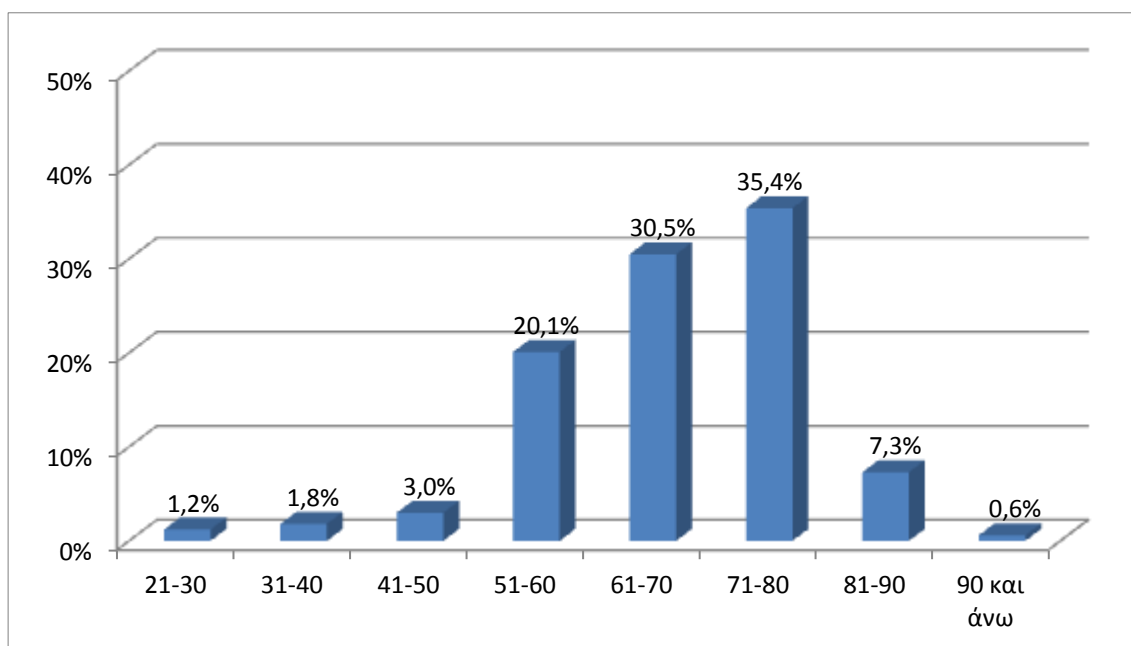
I. Γενικά χαρακτηριστικά δείγματος

Στην έρευνα αυτή συμμετείχαν 164 διαβητικοί ασθενείς (72 άνδρες, και 92 γυναίκες) (Διάγραμμα 1). Οι ηλικίες τους κυμαίνονταν από 22 έως 96 ετών, με μέσο όρο τα $66,9 \pm 11,53$ και διάμεσο τιμή τα 68 έτη. Όπως φαίνεται στο διάγραμμα 2, τα δύο τρίτα των συμμετεχόντων διένυαν την 7^η ή 8^η δεκαετία της ζωής τους. Τα δύο φύλα διέφεραν ως προς την ηλικία τους, με τους άντρες να είναι κατά μέσο όρο $68,67 \pm 12,18$ ετών και τις γυναίκες να είναι $65,52 \pm 10,86$ ετών, αλλά αυτή η διαφορά ήταν οριακά μόνο στατιστικά σημαντική [$t(162)=1,745, p=0,083$].

Διάγραμμα 1. Φύλο συμμετεχόντων

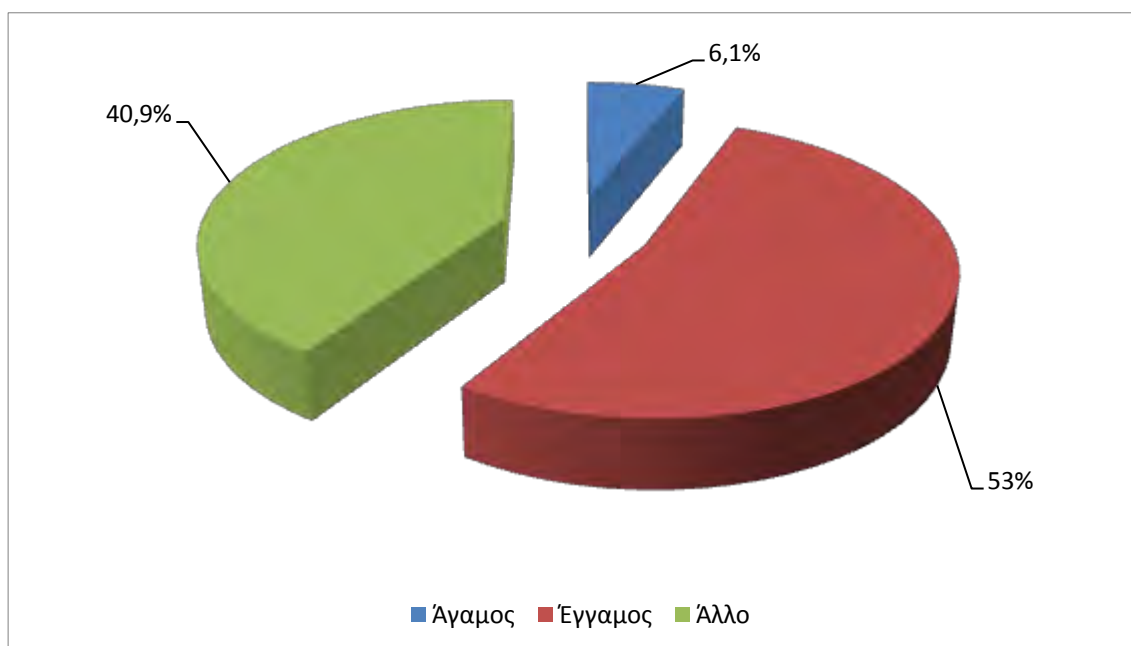


Διάγραμμα 2. Ηλικία συμμετεχόντων

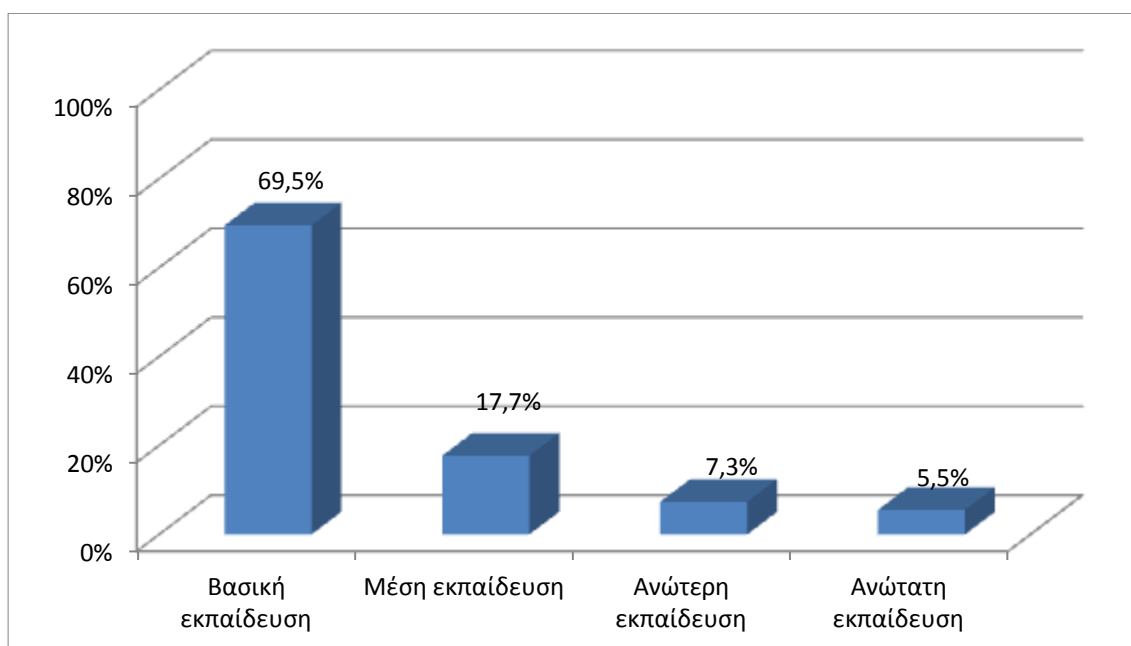


Στα επόμενα διαγράμματα φαίνονται ορισμένα δημογραφικά στοιχεία των συμμετεχόντων. Πιο συγκεκριμένα, πάνω από τους μισούς συμμετέχοντες ήταν έγγαμοι, ενώ ένα αξιοσημείωτο ποσοστό ήταν διαζευγμένοι ή χήροι (Διάγραμμα 3). Επίσης, τα δύο τρίτα των συμμετεχόντων είχαν καθόλου ή στοιχειώδη (βασική) εκπαίδευση, κάτι που είναι αντιπροσωπευτικό του περισσότερο ηλικιωμένου πληθυσμού στην Ελλάδα (Διάγραμμα 4). Τέλος, 151 συμμετέχοντες (92,1% του δείγματος) είναι γονείς από 1 έως και 7 παιδιών (μέσος όρος $2,54 \pm 1,09$). (Διάγραμμα 5).

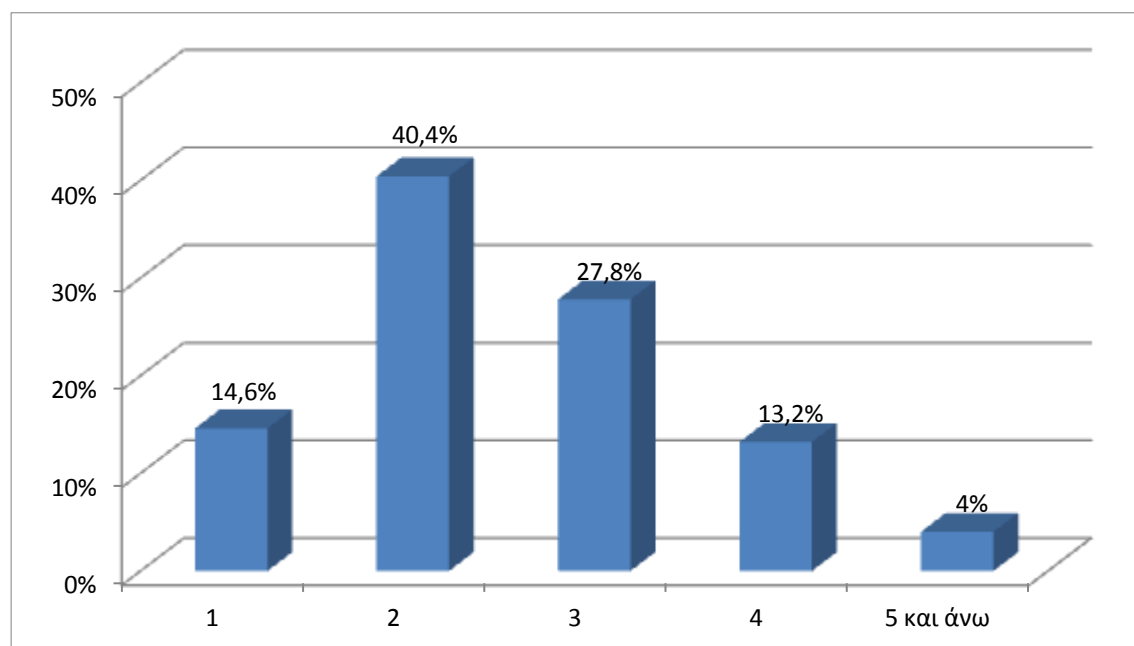
Διάγραμμα 3. Οικογενειακή κατάσταση συμμετεχόντων



Διάγραμμα 4. Εκπαιδευτικό επίπεδο συμμετεχόντων



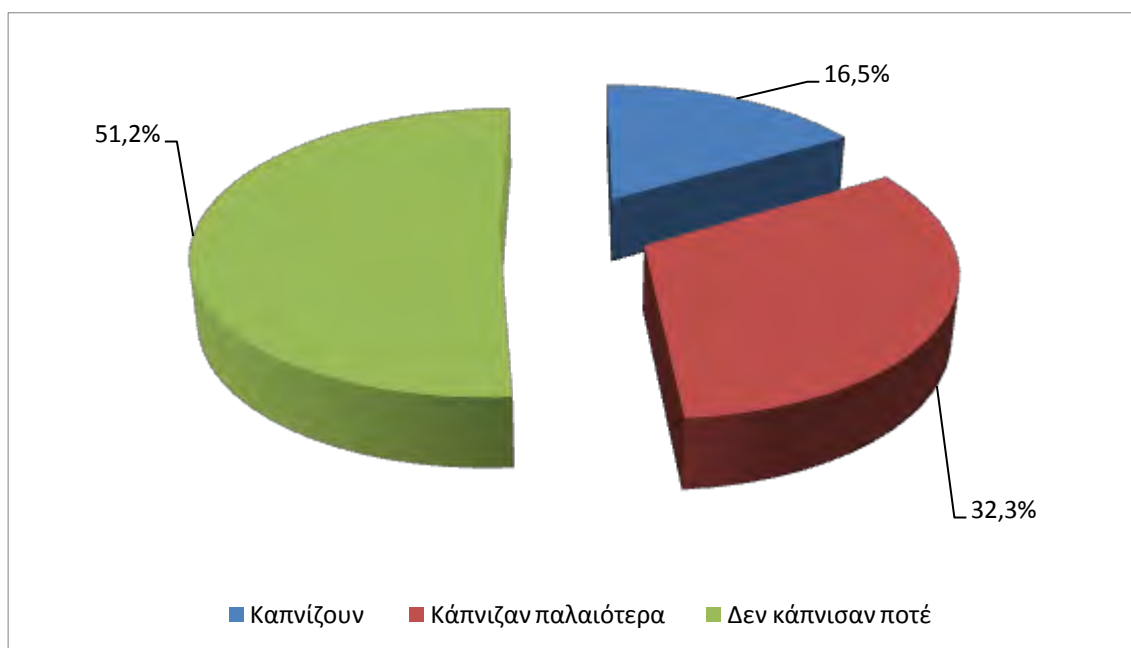
Διάγραμμα 5. Αριθμός παιδιών συμμετεχόντων που ήταν γονείς



Το φύλο των συμμετεχόντων δε συσχετίστηκε με τα υπόλοιπα δημογραφικά χαρακτηριστικά τους, υπήρχαν όμως στατιστικά σημαντικές επιδράσεις της ηλικίας. Πιο συγκεκριμένα οι μεγαλύτερες ηλικίες συσχετίστηκαν με χαμηλότερα επίπεδα εκπαίδευσης [$r=0,631$, $p=0,001$], με την οικογενειακή κατάσταση των εγγάμων και ακόμη περισσότερο των διαζευγμένων/χήρων [$r=0,365$, $p=0,001$], καθώς και με τον αριθμό παιδιών [$r=0,332$, $p=0,001$].

Σχετικά με τη συνήθεια του καπνίσματος (Διάγραμμα 6), περίπου οι μισοί συμμετέχοντες δεν καπνίζουν, ενώ το ένα τρίτο υπήρξαν παλαιότερα καπνιστές αλλά το έκοψαν πριν $12,17 \pm 6,69$ έτη (εύρος: από 2 έως 30, διάμεσος τιμή: 10 έτη). Οι 27 διαβητικοί (16,5% του δείγματός μας) που συνέχισαν να καπνίζουν φαίνεται ότι είναι οι πιο μακρόχρονοι καπνιστές, αφού καπνίζουν εδώ και $28,93 \pm 11,97$ έτη (εύρος: 3-55 έτη, διάμεσος τιμή: 30 έτη). Η σοβαρότητά της συνήθειάς τους ποικίλει, μα και δήλωσαν ότι καπνίζουν από 5 σιγαρέτα έως 3 πακέτα (60 σιγαρέτα) τη μέρα, με μέσο όρο το ένα πακέτο ($19,07 \pm 11,93$ σιγαρέτα). Γενικώς, οι άντρες ήταν πιο συχνά παλιοί καπνιστές και οι γυναίκες πιο συχνά μη καπνίστριες [$\chi^2(2)=51,51$, $p=0,001$]. Κατ' αναλογία, οι άνδρες κάπνιζαν περίπου 10 έτη περισσότερα από ότι οι γυναίκες ($33,1$ έναντι $23,7$ έτη) [$t(162)=2,186$, $p=0,038$].

Διάγραμμα 6. Συνήθεια καπνίσματος στους συμμετέχοντες



Τα σωματομετρικά χαρακτηριστικά των συμμετεχόντων φαίνονται στον πίνακα που ακολουθεί (Πίνακας 1).

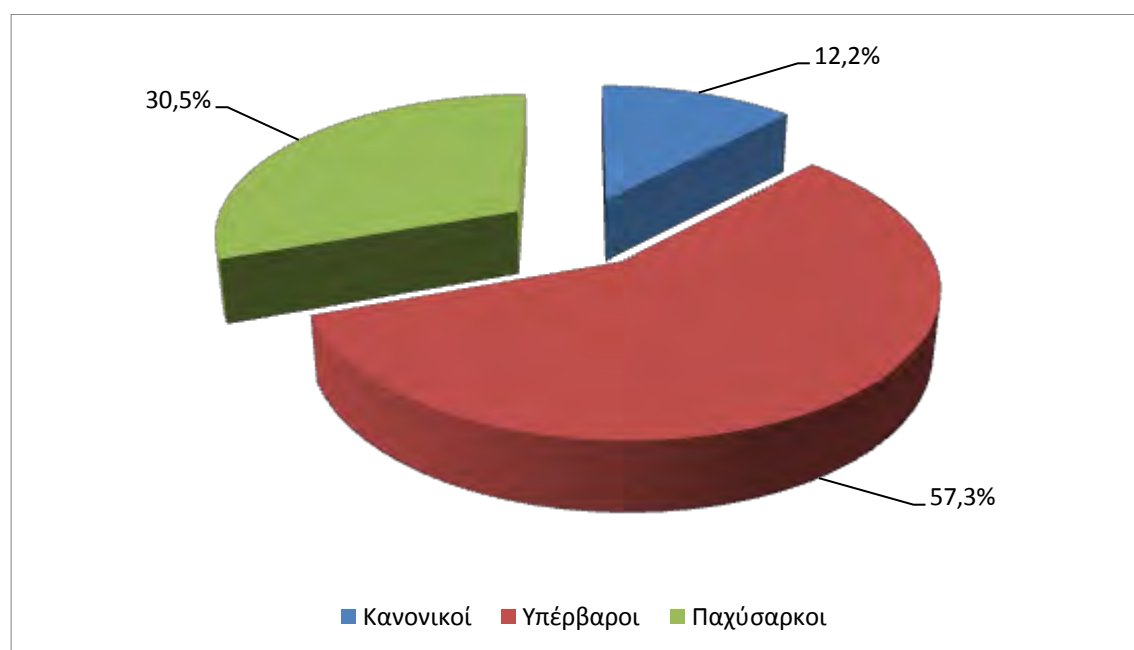
Πίνακας 1. Σωματομετρικά χαρακτηριστικά των συμμετεχόντων

	Ύψος (cm)	Βάρος (kg)	Δ.Μ.Σ. (kg/cm ²)	Περίμετρος μέσης (cm)
Μέσος όρος	166,05	78,99	28,64	113,27
Διάμεσος τιμή	166,00	78,50	28,87	113,00
Τυπική απόκλιση	10,17	11,41	3,18	14,85
Ελάχιστη τιμή	150,00	53,00	18,94	75,00
Μέγιστη τιμή	186,00	109,00	36,44	148,00

Όπως φαίνεται και στο διάγραμμα 7 που ακολουθεί, πάνω από τους μισούς συμμετέχοντες ήταν Υπέρβαροι, το ένα τρίτο ήταν Παχύσαρκοι και μόνο το 12,2% ήταν στην κατηγορία του Κανονικού Δείκτη Μάζας Σώματος (ΔΜΣ). Κανένας

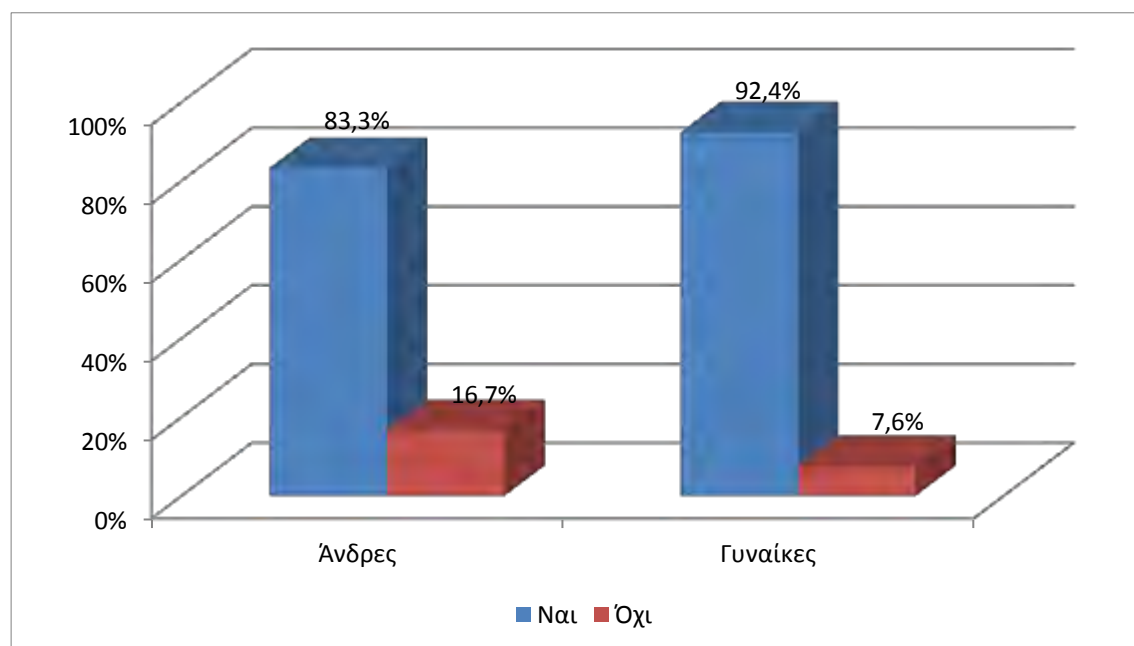
συμμετέχων δεν ανήκε στην κατηγορία «Αδύνατος» ($\Delta.Μ.Σ. < 18,5$). Οι άνδρες ήταν κατά μέσο όρο ψηλότεροι και βαρύτεροι από τις γυναίκες, εντούτοις ο $\Delta.Μ.Σ.$ τους ήταν οριακά μικρότερος από αυτόν των γυναικών [$t(162)=1,601, p=0,111$].

Διάγραμμα 7. Κατηγορίες βάρους με βάση το Δείκτη Μάζας Σώματος



Με βάση τον ορισμό της κεντρικής παχυσαρκίας, δηλαδή περιφέρεια μέσης μεγαλύτερη από 102cm για τους άντρες και μεγαλύτερη από 88cm για τις γυναίκες, όπως φαίνεται και στο διάγραμμα 8 που ακολουθεί, το 92,4% των γυναικών και το 83,3% των ανδρών είχαν κεντρική παχυσαρκία αλλά αυτή η διαφορά ήταν μόνο στα όρια της στατιστικής σημαντικότητας [Fisher's Exact Test, $p=0,088$].

Διάγραμμα 8. Ποσοστά κεντρικής παχυσαρκίας με βάση το φύλο

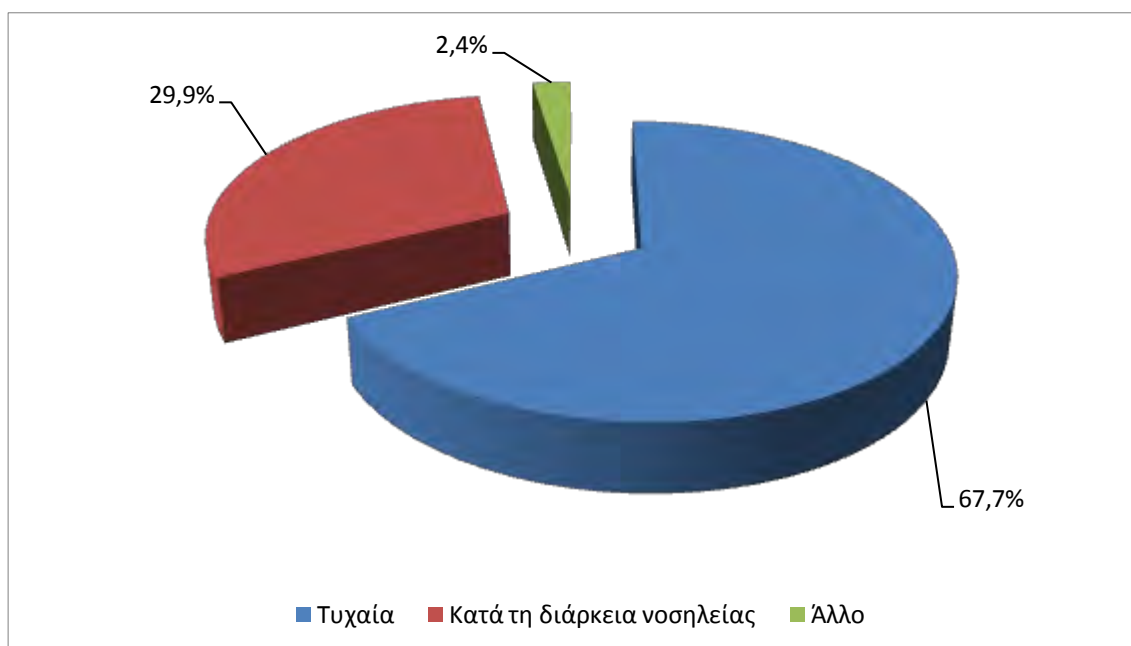


II. Στοιχεία διαβήτη συμμετεχόντων

Με βάση τις δηλώσεις τους, οι συμμετέχοντες έχουν διαγνωστεί με διαβήτη εδώ και κατά μέσο όρο $12,96 \pm 7,07$ έτη (εύρος: από 1,5 έως και 35 έτη, διάμεσος: 12 έτη). Τα δύο τρίτα των συμμετεχόντων ανακάλυψαν το διαβήτη τους τυχαία και σχεδόν όλοι οι υπόλοιποι κατά τη διάρκεια νοσηλείας σε νοσοκομείο (Διάγραμμα 9). Σε ειδικό Διαβητολογικό Ιατρείο οι ασθενείς παρακολουθούνται κατά μέσο όρο εδώ και $9,08 \pm 5,64$ έτη (εύρος: από 1 έως 30 έτη, διάμεσος: 8 έτη).

Σχετικά με τη ρύθμιση του διαβήτη τους, υπήρχαν διαθέσιμες τιμές γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA_{1c}) στους 118 συμμετέχοντες (71,95% του δείγματος). Η τιμή της HbA_{1c} στους ασθενείς αυτούς ήταν κατά μέσο όρο $7,73 \pm 1,05$ mg/dl. Το International Diabetes Federation and American College of Endocrinology προτείνει ως επιθυμητό στόχο ρύθμισης τιμές κάτω των 6,5mg/dl. Χρησιμοποιώντας ως όριο την πιο επιεική τιμή των 7mg/dl (με βάση τον American Diabetes Association), προκύπτει ότι μόνο το 28,8% των ασθενών είχαν καλή ρύθμιση του διαβήτη τους.

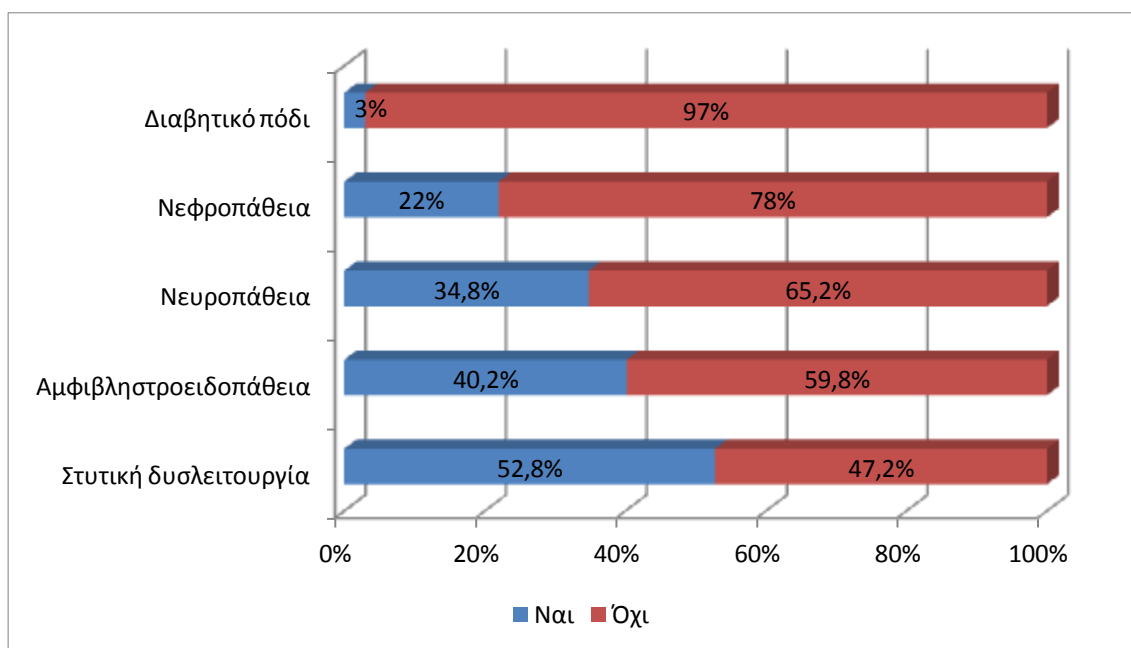
Διάγραμμα 9. Τρόπος διάγνωσης του διαβήτη



Σχετικά με τις επιπλοκές, όπως φαίνεται στο διάγραμμα 10, οι συμμετέχοντες ανέφεραν μια σειρά επιπλοκών του διαβήτη, με συχνότερη τη στυτική δυσλειτουργία (στους άντρες) και στη συνέχεια, κατά σειρά συχνότητας, την αμφιβληστροειδοπάθεια, τη νευροπάθεια, τη νεφροπάθεια και το διαβητικό πόδι. Οι τρεις από αυτές τις επιπλοκές, δηλαδή η αμφιβληστροειδοπάθεια [$r=0,369$, $p=0,001$], η νεφροπάθεια [$r=0,344$, $p=0,001$] και η νευροπάθεια [$r=0,304$, $p=0,001$] συσχετίστηκαν με τη διάρκεια της διαβητικής νόσου, ενώ η στυτική δυσλειτουργία συσχετίστηκε υψηλά με την ηλικία [$r=0,459$, $p=0,001$].

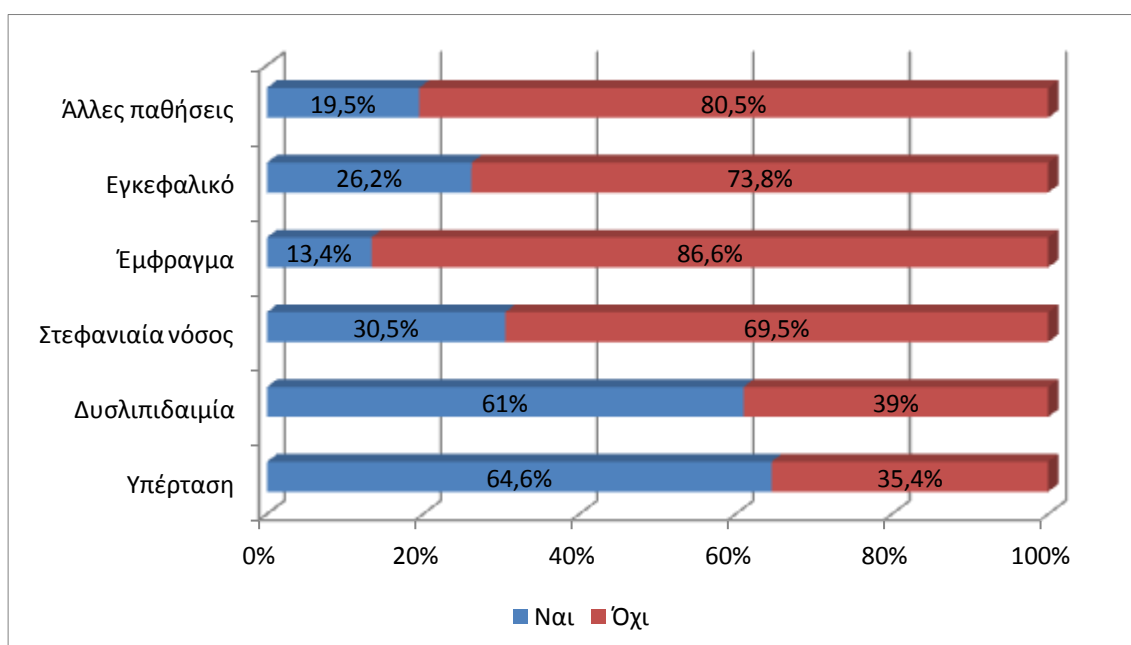
Εξάλλου, τα δύο τρίτα των διαβητικών του δείγματός μας ανέφεραν υπέρταση και δυσλιπιδαιμία, περισσότερο από το ένα τέταρτο έπασχαν από στεφανιαία νόσο ή/και αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, ενώ μικρότερα ποσοστά υπέφεραν από έμφραγμα ή άλλες παθήσεις (Διάγραμμα 11). Όλες οι παραπάνω παθήσεις είχαν θετικές συσχετίσεις με την ηλικία [συντελεστές συσχέτισης r από 0,414 έως 0,182 με p 0,019 ή μικρότερα] και λιγότερο με τη διάρκεια της διαβητικής νόσου [συντελεστές συσχέτισης r από 0,265 έως 0,157 με p 0,038 ή μικρότερα]. Η δυσλιπιδαιμία και οι άλλες παθήσεις δεν εμφάνισαν τέτοιο πρότυπο συσχετίσεων.

Διάγραμμα 10. Κύριες επιπλοκές του διαβήτη



Η στυτική δυσλειτουργία υπολογίστηκε με βάση τον αριθμό των αντρών. Οι υπόλοιπες επιπλοκές υπολογίστηκαν επί του συνολικού αριθμού των συμμετεχόντων.

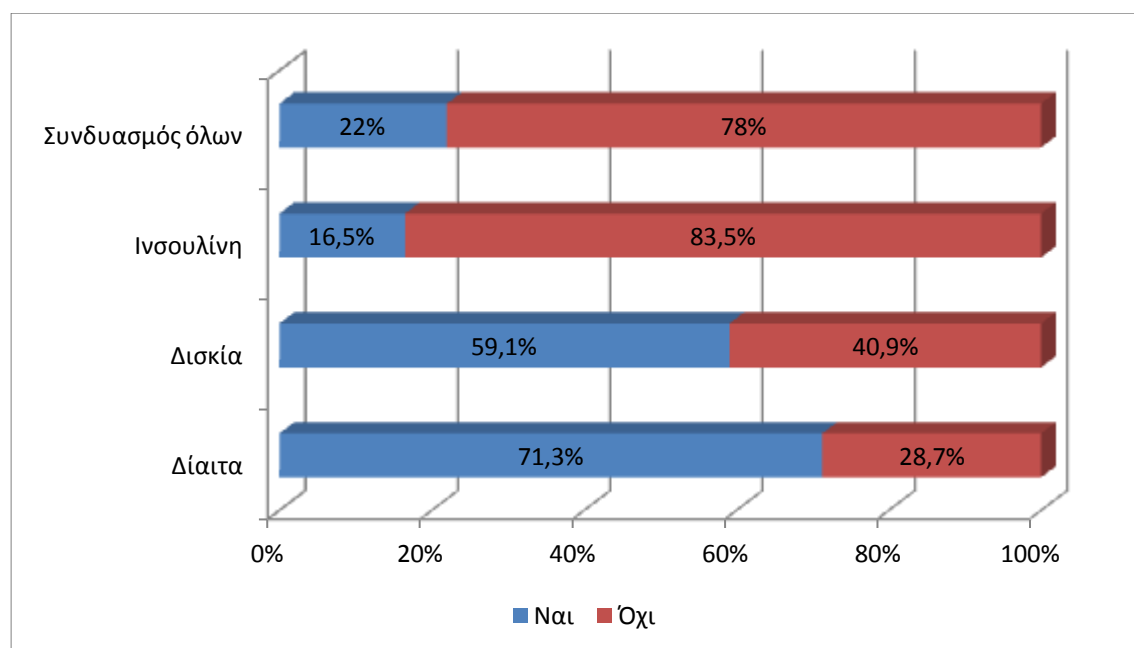
Διάγραμμα 11. Παθήσεις που συνυπάρχουν με το διαβήτη



Σε ότι αφορά τον τρόπο αντιμετώπισης του διαβήτη τους (Διάγραμμα 12), πάνω από τα δύο τρίτα των συμμετεχόντων δηλώνουν ότι ακολουθούν ένα συγκεκριμένο πρόγραμμα διατροφής (δίαιτα). Τέσσερις διαβητικοί (2,4% του δείγματος) έχουν τη

δίαιτα ως μόνο τρόπο αντιμετώπισης του διαβήτη τους, το 60% έχουν συνταγογραφηθεί με αντιδιαβητικά δισκία, ένας στους έξι λαμβάνει μόνον ινσουλίνη, ενώ το υπόλοιπο ένα πέμπτο του δείγματος λαμβάνει συνδυασμό ινσουλίνης και αντιδιαβητικών δισκίων. Συνολικά, οι συμμετέχοντες δήλωσαν ότι λαμβάνουν για την υγεία τους από 1 έως 17 διαφορετικά φαρμακευτικά σκευάσματα με διάμεσο τιμή τα 5 (μέσος όρος: $4,94 \pm 2,00$).

Διάγραμμα 12. Είδος θεραπείας που ακολουθούν οι συμμετέχοντες



III. Ερωτηματολόγιο νευροπάθειας MNSI

Μια και το ερωτηματολόγιο για την αξιολόγηση της νευροπάθειας δόθηκε μόνο στους 57 ασθενείς (34,8% του δείγματος) που είχαν νευροπάθεια, οι τιμές του ήταν μεγάλες και κυμάνθηκαν από 3 έως 12 (μέσος όρος $8,19 \pm 2,60$ και διάμεσο τιμή το 8). Από αυτούς, τα δύο τρίτα είχαν σοβαρή νευροπάθεια, ενώ οι περισσότεροι είχαν μέτρια και μόνο 2 άτομα ήπια νευροπάθεια με βάση την κατηγοριοποίηση που χρησιμοποιήθηκε και από τους Γεωργοπούλου et al (2003). Οι απαντήσεις των συμμετεχόντων στο ερωτηματολόγιο αυτό φαίνονται αναλυτικά στον πίνακα που ακολουθεί. Όλοι οι συμμετέχοντες δήλωσαν αιμωδίες στα πόδια και πόνο κατά τη βάρδιση, ενώ κανείς δεν χρειάστηκε να καταφύγει σε ακρωτηριασμό λόγω της νευροπάθειας.

Πίνακας 2. Απαντήσεις των συμμετεχόντων στο ερωτηματολόγιο MNSI

Ερώτηση	Απαντήσεις «Ναι»	
	Αριθμός	Ποσοστό
Νιώθετε τα πόδια σας μουδιασμένα (μυρμηγκιασμένα);	57	100,0%
Νιώθετε ποτέ κάψιμο στα πόδια σας;	51	89,5%
Είναι τα πόδια σας υπερβολικά ευαίσθητα στο άγγιγμα;	32	56,1%
Έχετε ποτέ κράμπες στα πόδια σας;*	50	87,7%
Νιώθετε ποτέ τσιμπήματα (σουβλιές) στα πόδια σας;	55	96,5%
Πονάτε όταν τα σκεπάσματα ακουμπούν στο δέρμα σας;	29	50,9%
Όταν είστε στο μπάνιο, μπορείτε να νιώσετε τη διαφορά ανάμεσα στο ζεστό και στο κρύο νερό; ++	34	59,6%
Είχατε ποτέ κάποια ανοιχτή πληγή στο πόδι σας;	19	33,3%
Σας είπε ποτέ ο γιατρός σας ότι έχετε διαβητική νευροπάθεια;	45	78,9%
Νιώθετε αδύναμος σε όλο το σώμα σας για πολύ καιρό;*	38	66,7%
Είναι τα συμπτώματά σας χειρότερα τη νύχτα;	52	91,2%
Πονούν τα πόδια σας όταν περπατάτε;	57	100,0%
Έχετε την αίσθηση των ποδιών σας όταν περπατάτε; ++	45	59,6%
Είναι το δέρμα των ποδιών σας τόσο ξηρό που «ανοίγει»;	24	42,1%
Χρειάστηκε μέχρι τώρα να σας γίνει κάποιος ακρωτηριασμός;	0	0,0%

**Τα συμπτώματα αυτά δεν είναι συμπτώματα διαβητικής νευροπάθειας αλλά διαταραχής του κυκλοφορικού και γενικότερης αδυναμίας, αντίστοιχα. Παρότι συμπεριλαμβάνονται στο ερωτηματολόγιο MNSI, δε χρησιμοποιούνται στη συνολική του βαθμολόγηση.*

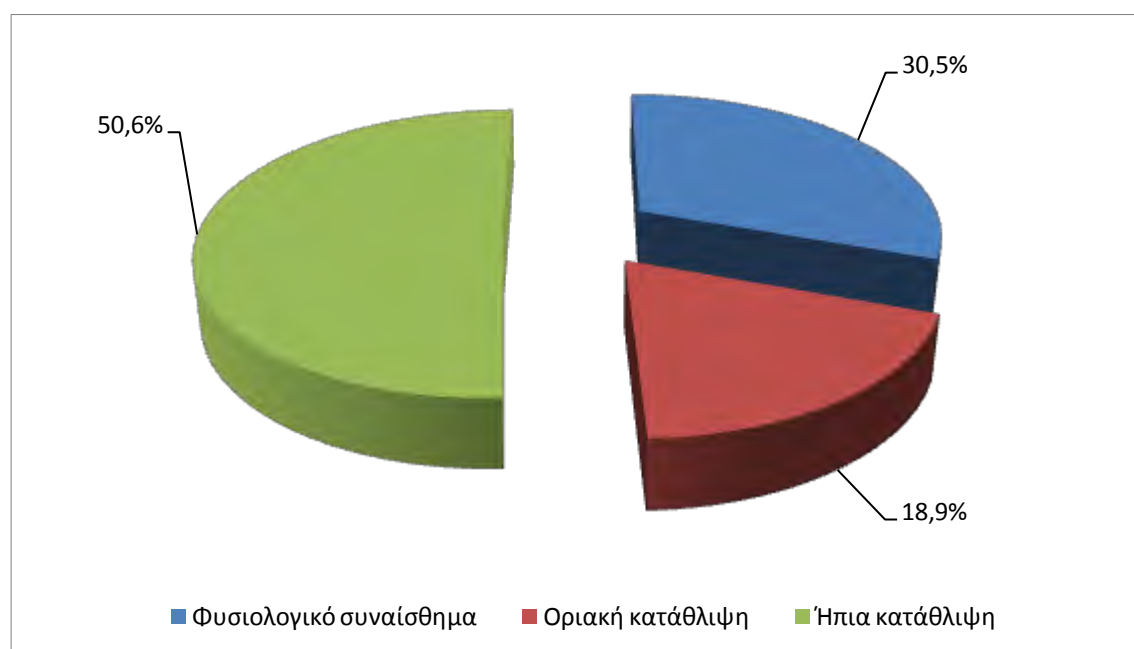
++Οι ερωτήσεις αυτές είναι διατυπωμένες αντίστροφα και κατά τη βαθμολόγηση προσμετρούνται τα «Όχι» ως συμπτώματα νευροπάθειας.

VI. Κατάθλιψη

Η εσωτερική συνέπεια του ερωτηματολογίου ήταν πολύ υψηλή, με το α του Cronbach να παίρνει την τιμή 0,894. Με βάση τις απαντήσεις των συμμετεχόντων υπολογίστηκε ο δείκτης SDS με βάση τη μέθοδο του κατασκευαστή του ερωτηματολογίου. Η μέση τιμή του δείκτη αυτού στο δείγμα μας ήταν $59,38 \pm 11,95$ που αντιστοιχεί σε βαθμολογία $47,51 \pm 9,56$ (τιμές από 25 έως 70 με διάμεσο το 50).

Με βάση την ταξινόμηση που προτείνει ο ίδιος ο Zung (1965), οι διαβητικοί ασθενείς κατατάχθηκαν σε διάφορες κατηγορίες κατάθλιψης ανάλογα με τη βαθμολογία τους. Όπως φαίνεται στο διάγραμμα 13, το 50% των διαβητικών του δείγματός μας είχαν κατάθλιψη σε ήπια επίπεδα και άλλο 20% σε μέτρια επίπεδα. Κανείς δεν είχε μέτρια ή βαριά κατάθλιψη, με βάση την ταξινόμηση του Zung, ενώ μόνο το ένα τρίτο των συμμετεχόντων είχε φυσιολογικό συναίσθημα. Οι Fountoulakis et al. (2001) πρότειναν τη βαθμολογία στο ZDRS 44/45 σαν όριο για τον ελληνικό πληθυσμό. Με βάση αυτήν την κατηγοριοποίηση, περισσότεροι από τα δύο τρίτα του δείγματός μας (και πιο συγκεκριμένα το 68,3%) έχουν κάποιο βαθμό κατάθλιψης.

Διάγραμμα 13. Επίπεδα κατάθλιψης συμμετεχόντων



Στον πίνακα που ακολουθεί φαίνονται οι μέσοι όροι και οι τυπικές αποκλίσεις των απαντήσεων των συμμετεχόντων σε καθεμιά από τις ερωτήσεις που περιλαμβάνονται στο ερωτηματολόγιο κατάθλιψης του Zung (βλέπε Παράρτημα για την αντιστοίχιση των ερωτήσεων). Οι απαντήσεις στις ερωτήσεις z05, z06, z11, z12, z14, z16, z17, z18 και z20 αναστράφηκαν, με βάση τις διαδικασίες βαθμολόγησης, γιατί είναι αρνητικά διατυπωμένες. Έχοντας υπόψη ότι οι απαντήσεις κυμαίνονται από 1=Καθόλου έως 4=Πάντα, η σεξουαλική δυσλειτουργία (z06), η διαταραχή της όρεξης (z05) και η απαισιοδοξία για το μέλλον (z14) ήταν οι ερωτήσεις με τη χειρότερη βαθμολογία. Η αυτοκτονική διάθεση και η απώλεια βάρους ήταν τα συμπτώματα με τη μικρότερη συχνότητα.

Πίνακας 3. Μέσοι όροι και τυπικές αποκλίσεις των απαντήσεων στο ερωτηματολόγιο κατάθλιψης του Zung με φθίνουσα σειρά κατάταξης.

Ερώτηση	Μέσος όρος	Τυπική απόκλιση
z06	3,27	0,916
z05	2,85	0,845
z14	2,77	0,869
z18	2,55	0,908
z20	2,53	0,861
z02	2,51	0,930
z12	2,51	0,876
z08	2,43	0,859
z15	2,39	0,869
z10	2,38	0,738
z16	2,38	0,839
z11	2,35	0,803
z04	2,34	0,763
z17	2,34	0,881
z01	2,27	0,815
z13	2,20	0,815
z09	2,13	0,769
z03	2,12	0,835
z19	1,74	0,756
z07	1,42	0,575

V. Συσχέτιση κατάθλιψης με τις διάφορες παραμέτρους του δείγματος

Σε ότι αφορά τα δημογραφικά στοιχεία, το γυναικείο φύλο [$t(162)=3,26, p=0,001$] και η μεγάλη ηλικία [$r=0,492, p=0,001$] συσχετίστηκαν στατιστικώς σημαντικά με την κατάθλιψη στο δείγμα μας. Η κατάθλιψη συσχετίστηκε επίσης και με τη χαμηλότερη εκπαίδευση, το μεγαλύτερο αριθμό παιδιών και τη μεγαλύτερη διάρκεια καπνίσματος. Ωστόσο, αν αφαιρεθεί από τις σχέσεις αυτές η επίδραση του φύλου και της ηλικίας, οι συσχετίσεις που παραμένουν είναι μη στατιστικά σημαντικές.

Σε ότι αφορά τα σωματομετρικά στοιχεία, ο μεγάλος Δ.Μ.Σ. [$r=0,309, p=0,001$] και η κεντρική παχυσαρκία [$t(162)=4,773, p=0,001$] συσχετίστηκαν στατιστικώς σημαντικά με την κατάθλιψη και οι συσχετίσεις αυτές παρέμειναν στατιστικά σημαντικές ακόμα και μετά την αφαίρεση της επίδρασης του φύλου.

Η κατάθλιψη συσχετίστηκε στατιστικά σημαντικά με διάφορες παραμέτρους του διαβήτη. Πιο συγκεκριμένα, υπήρξε τόσο μεγαλύτερη κατάθλιψη, όσο μεγαλύτερη ήταν η διάρκεια της νόσου [$r=0,354, p=0,001$] και άρα και τα έτη παρακολούθησής τους από ειδικό Διαβητολογικό ιατρείο [$r=0,221, p=0,005$]. Επίσης, όσο μεγαλύτερη ήταν η τιμή της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης, τόσο μεγαλύτερο ήταν το μέγεθος της κατάθλιψης [$r=0,415, p=0,001$], με τους «καλά ρυθμισμένους» διαβητικούς να έχουν κατά μέσο όρο 7 μονάδες λιγότερη βαθμολογία στην κλίμακα κατάθλιψης από ότι οι άσχημα ρυθμισμένοι [42,35 έναντι 49,42, $t(116)=3,844, p=0,001$]. Όλες οι παραπάνω συσχετίσεις παρέμειναν στατιστικά σημαντικές και μετά την αφαίρεση της επίδρασης της ηλικίας. Ο τρόπος ανακάλυψης του διαβήτη δε βρέθηκε να έχει σχέση με την ψυχολογική διάθεση των συμμετεχόντων.

Σε ότι αφορά τις επιπλοκές του διαβήτη, όπως φαίνεται στον παρακάτω πίνακα (Πίνακας 4), η ύπαρξη νευροπάθειας, στυτικής δυσλειτουργίας (στους άνδρες) και αμφιβληστροειδοπάθειας συσχετίστηκε ήπια αλλά στατιστικώς σημαντικά με την ύπαρξη περισσότερης κατάθλιψης. Η ύπαρξη νευροπάθειας διατήρησε σθεναρή τη συσχέτισή της ακόμα και μετά την αφαίρεση της επίδρασης της ηλικίας και της διάρκειας της νόσου, ενώ οι συσχετίσεις της στυτικής δυσλειτουργίας και της αμφιβληστροειδοπάθειας μετριάστηκαν μετά τον συνυπολογισμό της ηλικίας (για τη στυτική δυσλειτουργία) και των ετών από τη διάγνωση του σακχαρώδη διαβήτη

(για την αμφιβληστροειδοπάθεια). Ο αριθμός των επιπλοκών συσχετίστηκε σημαντικά με την κατάθλιψη [$r=0,354, p=0,001$] και η σχέση αυτή ήταν ανεξάρτητη της ηλικίας και της διάρκειας της νόσου.

Πίνακας 4. Συσχέτιση επιπλοκών του διαβήτη με την κατάθλιψη

Επιπλοκή	Point biserial r	p
Νευροπάθεια	0,393	0,001
Στυτική δυσλειτουργία	0,270	0,022
Αμφιβληστροειδοπάθεια	0,254	0,001
Νεφροπάθεια	0,145	0,064
Διαβητικό πόδι	0,013	0,867

Στον επόμενο πίνακα (Πίνακας 5) φαίνεται η ύπαρξη συσχέτισης όλων των μακροαγγειακών παθήσεων με την ύπαρξη κατάθλιψης. Η στεφανιαία νόσος, η υπέρταση και η δυσλιπιδαιμία φαίνεται να είναι ανεξάρτητοι προγνωστικοί παράγοντες της κατάθλιψης ακόμα και μετά την αφαίρεση της επίδρασης της ηλικίας και της διάρκειας της διαβητικής νόσου, ενώ η καταθλιπτική επίδραση του έμφραγματος και του αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου φαίνεται να διαμεσολαβείται κυρίως από την ηλικία. Αξίζει να σημειωθεί ότι υπήρχε μια ανεξάρτητη της ηλικίας στατιστικά σημαντική συσχέτιση της κατάθλιψης με τον αριθμό των φαρμακευτικών σκευασμάτων που καταλάωναν οι ασθενείς ημερησίως [$r=0,307, p=0,001$].

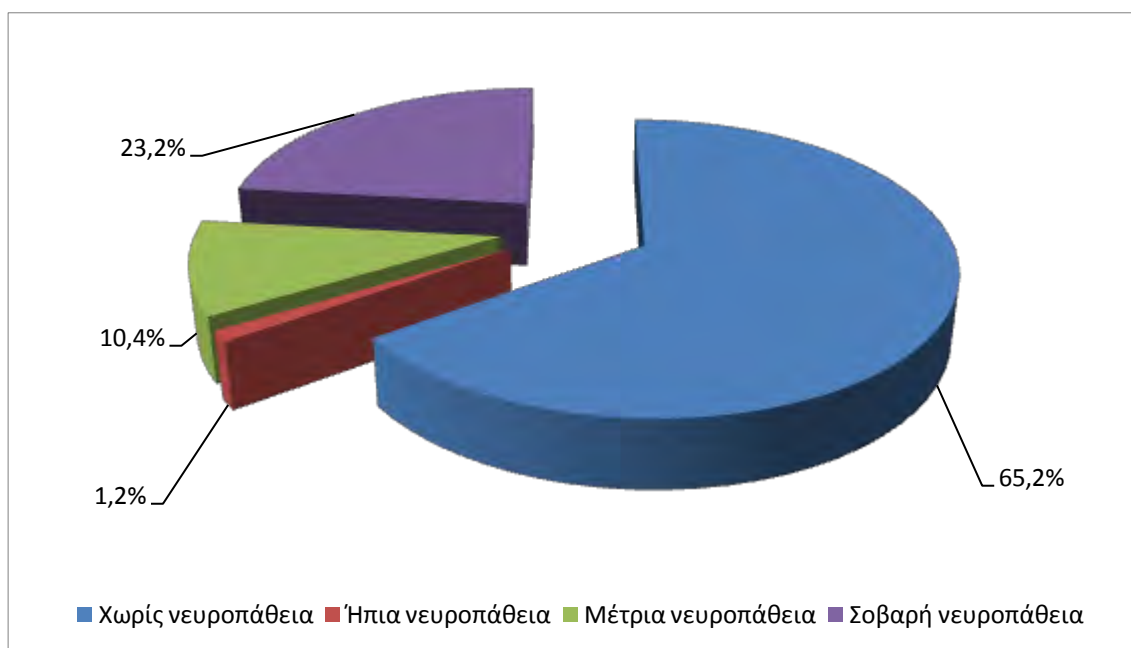
Πίνακας 5. Συσχέτιση άλλων παθήσεων (συνοσηρότητα) με την κατάθλιψη

Πάθηση	Point biserial r	p
Στεφανιαία νόσος	0,278	0,001
Υπέρταση	0,265	0,001
Έμφραγμα	0,212	0,006
Δυσλιπιδαιμία	0,209	0,007
Εγκεφαλικό	0,184	0,019
Άλλες παθήσεις	0,004	0,964

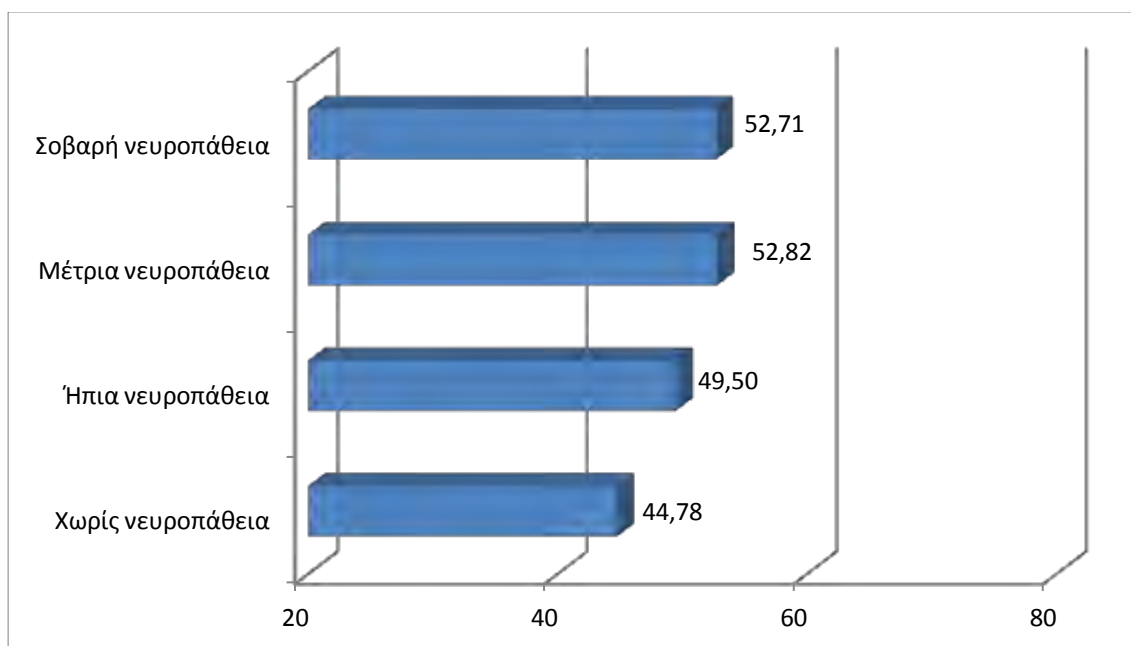
Τέλος, θέτοντας την τιμή 0 ως βαθμολογία στο MNSI στους διαβητικούς που δεν είχαν νευροπάθεια (Διάγραμμα 14), το MNSI είχε στατιστικώς σημαντική συσχέτιση [$r=0,358$, $p=0,001$] με τη βαθμολογία κατάθλιψης στο ερωτηματολόγιο του Zung.

Διερευνώντας πιο λεπτομερώς τη σχέση διαβητικής νευροπάθειας και κατάθλιψης, προκύπτει ότι όσο μεγαλύτερη (βαρύτερη) ήταν η κατηγορία της διαβητικής νευροπάθειας, τόσο μεγαλύτερη ήταν η κατάθλιψη [$F(3,160)=9,821$, $p=0,001$] με τη μέτρια και σοβαρή νευροπάθεια να έχουν περίπου τα ίδια επίπεδα κατάθλιψης, όπως φαίνεται και στο διάγραμμα 15.

Διάγραμμα 14. Ποσοστά διαβητικής νευροπάθειας στους συμμετέχοντες



Διάγραμμα 15. Επίπεδα κατάθλιψης στις διάφορες κατηγορίες διαβητικής νευροπάθειας



Η συσχέτιση (point biserial correlation) κάθε ερωτήματος του MNSI ξεχωριστά με τη βαθμολογία στο ερωτηματολόγιο κατάθλιψης φαίνεται στον πίνακα που ακολουθεί. Κανένα από τα ξεχωριστά ερωτήματα δεν είχε στατιστικά σημαντική συσχέτιση, παρότι όλα συνεισέφεραν θετικά στη δημιουργία κατάθλιψης. Για τα μωδιασμένα πόδια, τον πόνο κατά τη βάρδιση και τον ακρωτηριασμό δεν ήταν δυνατό να

υπολογιστεί ο συντελεστής συσχέτισης, μια και τα δύο πρώτα εμφανίζονταν σε όλους τους νευροπαθείς, ενώ το τελευταίο σε κανέναν.

Πίνακας 6. Συσχέτιση ερωτήσεων του MNSI με τη συνολική βαθμολογία στο ερωτηματολόγιο κατάθλιψης.

Σύμπτωμα	<i>Point biserial r</i>	<i>p</i>
Αίσθημα αδυναμίας*	0,213	0,112
Μη αναγνώριση θερμοκρασίας	0,110	0,414
Υπαισθησία ποδιών	0,105	0,437
Έλκος στα πόδια	0,095	0,481
Τσιμπήματα στα πόδια	0,090	0,506
Κράμπες στα πόδια*	0,076	0,575
Πόδια ευαίσθητα στο άγγιγμα	0,063	0,643
Ξηρότητα δέρματος	0,060	0,659
Διάγνωση από γιατρό	0,048	0,723
Κάψιμο στα πόδια	0,041	0,761
Πόνος από πίεση σκεπασμάτων	0,009	0,948
Χειροτέρευση τη νύχτα	0,008	0,954
Μουδιασμένα πόδια	---	---
Πόνος κατά τη βάρδιση	---	---
Ακρωτηριασμός	---	---

*Τα συμπτώματα αυτά δεν είναι συμπτώματα διαβητικής νευροπάθειας αλλά γενικότερης αδυναμίας και διαταραχής του κυκλοφορικού, αντίστοιχα. Παρότι συμπεριλαμβάνονται στο ερωτηματολόγιο MNSI, δε χρησιμοποιούνται στη συνολική του βαθμολόγηση.

B.1.4. Συζήτηση

Στην έρευνα αυτή καταγράφηκαν διάφορα δημογραφικά και σωματομετρικά χαρακτηριστικά ενός δείγματος διαβητικών που επισκέφτηκαν ειδικά διαβητολογικά ιατρεία. Επίσης, καταγράφηκαν στοιχεία της νόσου τους και των επιπλοκών της, της αντιμετώπισής της και συμπληρώθηκε ένα ερωτηματολόγιο αξιολόγησης της κατάθλιψης καθώς και ένα ειδικό ερωτηματολόγιο εκτίμησης της διαβητικής νευροπάθειας. Το δείγμα αυτό αποτελούνταν σε γενικές γραμμές από ηλικιωμένους, χαμηλής εκπαίδευσης ασθενείς με μεγάλο Δείκτη Μάζας Σώματος και συχνή την κεντρική παχυσαρκία. Η διάρκεια της νόσου τους ήταν πάνω από 10 έτη, είχαν γενικά κακή ρύθμιση και αξιοσημείωτη συχνότητα επιπλοκών αλλά και άλλων παθήσεων και παραγόντων κινδύνου.

Από τους 164 διαβητικούς του δείγματός μας, οι 112 (68,3%) είχαν κάποιου βαθμού κατάθλιψη, εάν εφαρμοστεί το κριτήριο των Fountoulakis et al. (2001). Η μέση βαθμολογία των διαβητικών στην κλίμακα κατάθλιψης του Zung ήταν $47,51 \pm 9,56$ που είναι στατιστικά σημαντικά μεγαλύτερη από την τιμή $32,98 \pm 7,88$ που βρήκαν οι Fountoulakis et al. (2001) σε ένα δείγμα 120 Ελλήνων, υγιών εθελοντών [$t(282)=14,016$, $p=0,001$]. Βέβαια, το δείγμα αυτό αποτελούνταν από πολύ νεαρότερους ενήλικες (ηλικίας $27,23 \pm 10,62$ ετών έναντι των $66,9 \pm 11,53$ ετών στο δείγμα μας), ωστόσο είναι αδιαμφισβήτητο ότι το δείγμα διαβητικών της μελέτης μας είχε υψηλά επίπεδα κατάθλιψης. Αυτό συμβαδίζει με τα ευρήματα άλλων μελετών (π.χ. Carney, 1998; Rubin, 2000), που βρίσκουν ότι η κατάθλιψη είναι πολύ πιο συχνή στους διαβητικούς συγκριτικά με το γενικό πληθυσμό.

Σε αντιπαραβολή με τη μεταανάλυση των Anderson et al (2001), που περιέγραφε βαριά κατάθλιψη στο 14,7% των διαβητικών και συμπτώματα κατάθλιψης στο 26%, στο δείγμα μας ήταν περισσότερα τα άτομα που είχαν ήπια (50%) ή μέτρια (20%) κατάθλιψη και κανείς με βαριά μορφή. Αυτή η διαφορά μπορεί να οφείλεται όχι μόνο σε πολιτιστικές-εθνικές και μεθοδολογικές διαφορές αλλά και διαφορές στον τρόπο δειγματοληψίας, αφού η έρευνά μας πραγματοποιήθηκε σε δύο διαβητολογικά ιατρεία, ενώ η μεταανάλυση των Anderson et al (2001) στηρίχτηκε σε 42 διαφορετικές και ανομοιόμορφες μελέτες, καθεμιά από τις οποίες ανέφερε

τις δικές της εκτιμήσεις για τα επίπεδα επιπολασμού της κατάθλιψης στον πληθυσμό των διαβητικών ασθενών.

Με βάση την ανάλυση των ερωτήσεων του ερωτηματολογίου κατάθλιψης Zung, το αίσθημα του ζοφερού μέλλοντος ήταν από τα πιο έντονα παρατηρούμενα συμπτώματα στο δείγμα μας. Επίσης, το αίσθημα αδυναμίας, παρότι αξιολογήθηκε ως σωματικό σύμπτωμα (ερωτηματολόγιο MNSI) είχε την υψηλότερη συσχέτιση με το επίπεδο κατάθλιψης. Τα συναισθήματα αυτά ταιριάζουν με την ανάλυση των Lustman et al. (1997), που περιγράφουν τις αντιδράσεις που απαντώνται στους διαβητικούς με κατάθλιψη. Από την άλλη μεριά, το σύμπτωμα που καταγράφηκε με τη μεγαλύτερη συχνότητα στο δείγμα μας, η σεξουαλική δυσλειτουργία, δεν είναι σίγουρο αν οφείλεται στην καταθλιπτική διάθεση ή στη μεγάλη ηλικία του δείγματός μας. Η διαταραχή της όρεξης ήταν επίσης μια από τις συμπεριφορές με τη μεγαλύτερη συχνότητα στο δείγμα μας και το γεγονός ότι δε συνοδεύεται από απώλεια βάρους υποδηλώνει υπερφαγία, ένα συχνό βήμα στον φαύλο κύκλο «κατάθλιψη > συμπεριφορά που χειροτερεύει την αντιμετώπιση του διαβήτη > κατάθλιψη» (Carouso et al, 2000; De Groot et al, 2001).

Η συσχέτιση της κατάθλιψης με το γυναικείο φύλο είναι ένα εύρημα που παρατηρήθηκε όχι μόνο στο δείγμα μας αλλά έχει βρεθεί και στο γενικό πληθυσμό αλλά και σε άλλες έρευνες για διαβητικούς (π.χ. Peyrot & Rubin, 1997). Το εύρημα ότι η κατάθλιψη συσχετίζεται με τη χαμηλού επιπέδου εκπαίδευση που βρήκαν άλλοι ερευνητές (Carnethon et al, 2003; Freedland, 2004; Peyrot & Rubin, 1997) επιβεβαιώθηκε και στο δείγμα μας. Ωστόσο η σημασία του είναι αμφίβολη, όπως υποστηρίζουν και οι Engum et al (2005), αφού με βάση τα δημογραφικά χαρακτηριστικά του δείματός μας, η χαμηλή εκπαίδευση ήταν στοιχείο των μεγαλύτερων ηλικιών, που ούτως ή άλλως είχαν λόγω ηλικίας υψηλότερα επίπεδα κατάθλιψης.

Η συσχέτιση μεταξύ κακού γλυκαιμικού ελέγχου, όπως αυτός αξιολογείται από τα υψηλότερα επίπεδα γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης, που βρέθηκε σε μια ποικιλία ερευνών (Mazze et al, 1984; Gavard et al, 1993; deGroot et al, 1994; Lustman et al, 1997), παρατηρήθηκε και στο δικό μας δείγμα. Παρόλα αυτά δεν μπορεί να υποστηριχτεί με σιγουριά, εάν η κατάθλιψη μέσω νευρο-ενδοκρινικών ή

συμπεριφορικών οδών (Van Tilburg et al, 2001; Rush et al, 2008) επιδεινώνει το μεταβολικό έλεγχο, εάν τα διαρκώς υψηλά επίπεδα γλυκόζης μειώνουν τη διάθεση ή εάν άλλες, τρίτες, βιολογικές ή συμπεριφορικές αιτίες προκαλούν παράλληλα καταθλιπτική διάθεση και υπεργλυκαιμία.

Σε ότι αφορά τις επιπλοκές, στην έρευνά μας βρέθηκε ότι η εμφάνιση των περισσότερων από αυτές, και ιδιαίτερα της νευροπάθειας, συσχετιζόταν ισχυρά με την εμφάνιση καταθλιπτικών συμπτωμάτων. Μάλιστα, όσο μεγαλύτερος ο αριθμός των εμφανιζόμενων επιπλοκών, τόσο μεγαλύτερη και η συχνότητα της κατάθλιψης, όπως ακριβώς βρήκαν και οι deGroot et al (2001), οι Peyrot & Rubin (1997) ή οι Leedom et al (1991) στις έρευνές τους. Εντούτοις, δεν κατέστη δυνατόν να ελεγχθεί το εύρημα των τελευταίων ερευνητών ότι η σεξουαλική δυσλειτουργία συσχετίζεται με τα συμπτώματα της κατάθλιψης στις διαβητικές γυναίκες, μια και το ερωτηματολόγιό μας εστιαζόταν στην ανδρική επιπλοκή της στυτικής δυσλειτουργίας και όχι στις γυναικείες σεξουαλικές διαταραχές (επιθυμίας, ύγγρασης, δυσπαρέυνίας κλπ).

Πολλές από τις έρευνες στο διαβητικό πληθυσμό είναι αναδρομικές, αξιολογώντας δεδομένα που είναι διαθέσιμα στα αρχεία των ασθενών σε διάφορα νοσοκομεία ή ιατρεία. Ένα ισχυρό σημείο της μελέτης μας είναι ότι ήταν προοπτική, με ένα εκ των προτέρων καθορισμένο πρωτόκολλο. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα υψηλής ποιότητας δεδομένα, αφού όλες οι πληροφορίες καταγράφηκαν με την ευθύνη και επίβλεψη της ερευνήτριας και έτσι δεν υπάρχουν ελλιπή δεδομένα για το υπό μελέτη δείγμα. Η ύπαρξη πλήρων και αξιόπιστων δεδομένων είναι αυτή που επιτρέπει την εξαγωγή στιβαρών και έγκυρων αποτελεσμάτων.

Η αρνητική πλευρά του τρόπου πραγματοποίησης αυτής της μελέτης είναι το σχετικά μικρό μέγεθος του δείγματος και ο τρόπος δειγματοληψίας του. Τα συμπεράσματα που προκύπτουν είναι δυνατόν να γενικευτούν συνολικά στα διαβητολογικά ιατρεία της χώρας μας, είναι όμως αμφίβολο ότι περιγράφουν με ακρίβεια το γενικό διαβητικό πληθυσμό. Ένα αξιοσημείωτο ποσοστό των Ελλήνων που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη δεν παρακολουθείται από ειδικά διαβητολογικά ιατρεία παρά από γενικά παθολογικά ιατρεία, ιδιώτες, αγροτικούς

ιατρούς ή παραμένει ακόμα αδιάγνωστο και έχει, πιθανότατα, διαφορετικά δημογραφικά χαρακτηριστικά από αυτά του δείγματός μας.

Μια αμιγής επιδημιολογική μελέτη θα χρειαζόταν να καταγράψει αλλά και να εξετάσει ένα αντιπροσωπευτικό δείγμα πληθυσμού μιας ευρύτερης περιοχής, για να μπορέσει να καταλήξει σε πιο γενικεύσιμα και οικολογικά έγκυρα συμπεράσματα. Αυτό παραδίδεται και ως πρόταση για συνέχιση της μελέτης του σακχαρώδη διαβήτη στις επόμενες έρευνες και από τους μελλοντικούς ερευνητές.

B.1.5. Συμπεράσματα

Τα αποτελέσματα της μελέτης μας συμφωνούν με τον κύριο όγκο των μελετών της διαθέσιμης διεθνούς βιβλιογραφίας. Η πλειοψηφία του δείγματός μας εμφάνισε κάποιου βαθμού ήπια ή μέτρια κατάθλιψη, η οποία συσχετίστηκε ισχυρά με το γυναικείο φύλο και με τη χαμηλού επιπέδου εκπαίδευση. Παρατηρήθηκε επίσης συσχέτιση μεταξύ κακού γλυκαιμικού ελέγχου, όπως αυτός αξιολογείται από τα υψηλότερα επίπεδα γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης. Στην έρευνά μας βρέθηκε ότι η εμφάνιση των περισσότερων χρόνιων επιπλοκών, και ιδιαίτερα της νευροπάθειας, συσχετιζόταν ισχυρά με την εμφάνιση καταθλιπτικών συμπτωμάτων και όσο μεγαλύτερος ο αριθμός των εμφανιζόμενων επιπλοκών, τόσο μεγαλύτερη και η συχνότητα της κατάθλιψης.

Η επίπονη, καθημερινή προσπάθεια για αντιμετώπιση του διαβήτη δημιουργεί τις κατάλληλες συνθήκες για την εμφάνιση κατάθλιψης και σύμφωνα με τη μελέτη μας σε υψηλό ποσοστό. Παράλληλα, η εμφάνιση κατάθλιψης εμποδίζει τον διαβητικό να φροντίσει αποτελεσματικά τον εαυτό του, λόγω έλλειψης ενδιαφέροντος και νοήματος στη ζωή του, να τηρήσει τις ιατρικές οδηγίες σχετικά με τη φαρμακευτική αγωγή, τη διατροφή και την άσκηση και τις παρεμβάσεις για γλυκαιμική ρύθμιση, με αποτέλεσμα την εμφάνιση επιπλοκών, που μειώνουν την ποιότητα ζωής του και αυξάνουν τη νοσηρότητα.

Η κατάλληλη διερεύνηση και αξιολόγηση των δυσκολιών και η δημιουργία ενός προστατευτικού πλαισίου, που θα χαρακτηρίζεται από κατανόηση των βαθύτερων αιτιολογικών παραγόντων και όχι από «εισβολές» στα προσωπικά όρια του ατόμου με διαβήτη και άσκηση πίεσης, έχουν αποφασιστική σημασία για την επίλυση των προβλημάτων, την προσαρμογή του ατόμου, την πρόληψη των επιπλοκών και την επίτευξη της ικανοποιητικής ρύθμισης.

Γ. ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η σχέση μεταξύ κατάθλιψης και σακχαρώδη διαβήτη και των επιπλοκών του είναι ένας ιδιαίτερος τομέας ενδιαφέροντος, αφού έχει φανεί ότι σχετίζεται με αυξημένη νοσηρότητα, θνητότητα και θνησιμότητα.

ΣΚΟΠΟΣ: της παρούσας μελέτης ήταν η καταγραφή και η μελέτη των ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 και 2 και η συσχέτιση των αποτελεσμάτων της αξιολόγησης της κατάθλιψης με στοιχεία της νόσου και την παρουσία επιπλοκών, κυρίως στη διερεύνηση της εμφάνισης και την ανίχνευση του βαθμού της διαβητικής νευροπάθειας.

ΥΛΙΚΟ – ΜΕΘΟΔΟΣ: Μελετήθηκαν συνολικά 164 διαβητικοί ασθενείς (72 άντρες και 92 γυναίκες, μέσου όρου ηλικίας $66,9 \pm 11,53$ έτη), σε διαβητολογικά ιατρεία της περιοχής της Αττικής και της πόλης της Κορίνθου. Τα εργαλεία που χρησιμοποιήθηκαν ήταν η κλίμακα αυτοαξιολόγησης κατάθλιψης του Zung (ZDRS), δομημένο ερωτηματολόγιο σχετικά με δημογραφικά, σωματομετρικά στοιχεία και πληροφορίες σε σχέση με τη νόσο και το πρώτο μέρος του Michigan Neuropathy Screening Instrument (MNSI) σχετικά με τη νευροπάθεια. Η στατιστική ανάλυση έγινε με το στατιστικό πακέτο SPSS 18.0.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ: Το 57,3% των διαβητικών της μελέτης ήταν υπέρβαροι, και το 30,5% παχύσαρκοι, με υψηλά ποσοστά κεντρικής παχυσαρκίας (83,3% οι άνδρες και 92,4% οι γυναίκες), ενώ ο μεγάλος Δείκτης Μάζας Σώματος [$r=0,309$, $p=0,001$] και η κεντρική παχυσαρκία [$t(162)=4,773$, $p=0,001$] συσχετίστηκαν σημαντικά με την κατάθλιψη. Το 50% των διαβητικών εμφάνιζαν συμπτώματα κατάθλιψης σε ήπια επίπεδα και το 20% σε μέτρια επίπεδα, με το γυναικείο φύλο [$t(162)=3,26$, $p=0,001$] και τη μεγάλη ηλικία [$r=0,492$, $p=0,001$] να σχετίζονται στατιστικώς σημαντικά με την κατάθλιψη. Όσο μεγαλύτερη ήταν η διάρκεια της νόσου (μέσο όρο $12,96 \pm 7,07$ έτη) [$r=0,354$, $p=0,001$], τα έτη παρακολούθησης σε διαβητολογικό ιατρείο (μέσο όρο $9,08 \pm 5,64$ έτη) [$r=0,221$, $p=0,005$] και η τιμή γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (καλή ρύθμιση το 28,8%) [$r=0,415$, $p=0,001$], τόσο μεγαλύτερο ήταν το μέγεθος της

κατάθλιψης. Συχνότερη επιπλοκή βρέθηκε η στυτική δυσλειτουργία (στους άντρες, 52,8%) και συσχετίστηκε υψηλά με την ηλικία [$r=0,459$, $p=0,001$], ενώ η αμφιβληστροειδοπάθεια (40,2%)[$r=0,369$, $p=0,001$], η νευροπάθεια (34,8%)[$r=0,304$, $p=0,001$] και η νεφροπάθεια (22%)[$r=0,344$, $p=0,001$] συσχετίστηκαν με τη διάρκεια της νόσου και την κατάθλιψη. Διερευνώντας τη σχέση διαβητικής νευροπάθειας και κατάθλιψης, προκύπτει ότι όσο μεγαλύτερη ήταν η κατηγορία της διαβητικής νευροπάθειας, τόσο μεγαλύτερη ήταν η κατάθλιψη [$F(3,160)=9,821$, $p=0,001$]

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ: Η πλειοψηφία του δείγματός μας εμφάνισε κάποιου βαθμού ήπια ή μέτρια κατάθλιψη και παρατηρήθηκε συσχέτιση μεταξύ κακού γλυκαιμικού ελέγχου. Επίσης, βρέθηκε ότι η εμφάνιση των περισσότερων χρόνιων επιπλοκών, και ιδιαίτερα της νευροπάθειας, συσχετιζόταν ισχυρά με την εμφάνιση καταθλιπτικών συμπτωμάτων. Η κατάλληλη διερεύνηση και αξιολόγηση των δυσκολιών και η δημιουργία ενός προστατευτικού πλαισίου, έχουν αποφασιστική σημασία για την επίλυση των προβλημάτων, την προσαρμογή του ατόμου, την πρόληψη των επιπλοκών και την επίτευξη της ικανοποιητικής ρύθμισης.

Λέξεις – κλειδιά: σακχαρώδης διαβήτης, κατάθλιψη, επιπλοκές, διαβητική νευροπάθεια.

Δ. SUMMARY

The relation between depression, diabetes mellitus and their complications is a particular sector of interest that appears linear correlation with increased morbidity and mortality. AIM: the aim of the present study was the recording and the study of patients with diabetes mellitus of type 1 and the 2 and the correlation with results of evaluation of depression with elements of disease and the presence of complications, mainly in the investigation of appearance and the detection of degree of diabetic neuropathy.

MATERIALS - METHODS: 164 diabetic mellitus patients (72 men and 92 women, mean of age $66,9 \pm 11,53$ years), in Diabetic Outpatients Word of Attica regions, Korinthos city. The tools that were used were the scale of self-assessment of depression of Zung (ZDRS), structured questionnaire with regard to demographically, body measurements elements and information concerning the disease and the first part of Michigan Neuropathy Screening Instrument (MNSI) with regard to the neuropathy. The statistical analysis became with the statistical analyse programme of SPSS 18.0.

RESULTS: The 57,3% of patients were overweight, and the 30,5% obese, with high rates of central obesity (83,3% men and 92,4% the women), but the big Body Mass Index [$r=0,309$, $p=0,001$] and central obesity [$t(162) = 4,773$, $p=0,001$] were connected considerably with the depression. The 50% of diabetics presented symptoms of depression in low levels and the 20% in medium levels, with the female sex [$t(162) = 3,26$, $p=0,001$] and age [$r=0,492$, $p=0,001$] to be related statistically considerable with the depression. With the duration of disease (mean $12,96 \pm 7,07$ years) [$r=0,354$, $p=0,001$], the years of follow-up in Diabetic Outpatients Word (mean $9,08 \pm 5,64$ years) [$r=0,221$, $p=0,005$] and the concentrations of Hb1c (good regulation the 28,8%) [$r=0,415$, $p=0,001$], presented severe depression. More frequent complication was found in the sexuality behaviour (in the men, 52,8%) and was connected highly with age [$r=0,459$, $p=0,001$] while the retinopathy (40,2%)

[$r=0,369$, $p=0,001$], neuropathy (34,8%) [$r=0,304$, $p=0,001$] and nephropathy (22%) [$r=0,344$, $p=0,001$] were connected with the duration of disease and the depression. Investigating the relation of diabetic neuropathy and depression, it results that as bigger it was the category of diabetic neuropathy, so much bigger was depression [$F(3,160) = 9,821$, $p=0,001$]

CONCLUSIONS: The majority of our sample presented depression (low or medium) and was observed correlation between high levels of Hb1c. Furthermore, we found that the appearance of most chronic complications, and neuropathy, was particularly connected powerfully with the appearance of depressing symptoms. The suitable investigation, the evaluation of difficulties and the creation of protective background is very important for the resolution of problems, the adaptation of individual, the prevention of complications and the achievement of satisfactory regulation.

Key – words: diabetes mellitus, depression, complications, diabetic neuropathy.

E. ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Abraira C, Duckworth W, McCarren M, Emanuele N, Arca D, Reda D, et al for the participants of the VA Cooperative Study of Glycemic Control and Complications in Diabetes Mellitus Type 2. Design of the cooperative study on glycemic control and complications in diabetes mellitus type 2: Veterans Affairs Diabetes Trial. *J Diabetes Complications*, 2003; 17(6): 314-322.
2. ADA, Diabetes Basic, Diabetes Statistics, 2007 National Diabetes Fact Sheet. Available at: <http://www.diabetes.org/diabetes-basics/diabetes-statistics/>
3. American Diabetes Association and National Institute of Diabetes Digestive and Kidney Diseases. The prevention or delay of type 2 diabetes. *Diab Care*, 2002; 25: 1–8.
4. American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th ed. (DSM-IV). Washington. DC, American Psychiatric Association, 1994; pp 325-338.
5. Anaforoglu I, Nar-Demirer A, Bascil-Tutuncu N, Ertorer ME. Prevalence of osteoporosis and factors affecting bone mineral density among postmenopausal Turkish women with type 2 diabetes. *J Diabetes Complications*, 2009; 23(1): 12-17.
6. Anderson RJ, Freedland KE, Clouse RE, Lustman PJ. The prevalence of comorbid depression in adults with diabetes: a meta-analysis. *Diabetes Care*, 2001; 24: 1069–1078.
7. Armstrong DG, Lavery LA, Harkless LB. Validation of a diabetic wound classification system. The contribution of depth, infection, and ischemia to risk of amputation. *Diabetes Care*, 1998; 21: 855-859.
8. Baumann P, Bertschy G. Pharmacodynamic and Pharmacokinetic Interactions of SSRIs with other psychotropic drugs. *Nord. J Psychiatry*, 1993; 47 (suppl 30): 13-19.
9. Beck AT, Rush JA, Shaw BF, Emery G. Cognitive therapy of depression. New York, Guilford Press, 1979.
10. Beekman AT, Copeland JR, Prince MJ. Review of community prevalence of depression in later *life*. *Br J Psychiatry*, 1999; 174: 307–311.
11. Bird SJ, Brown MJ. The clinical spectrum of diabetic neuropathy. *Semin Neurol*, 1996; 16: 115-122.
12. Blazer DG, Moody-Ayers S, Craft-Morgan J, Burchett B. Depression in diabetes and obesity: Racial/ethnic/gender issues in older adults. *J Psychosomatic Res*, 2002; 53(4): 913-916.
13. Blenkiron P. Who is suitable for cognitive-behavioural therapy. *J Royal Society Medicine*, 1999; 92: 37-44.
14. Bloomgarden ZT. International Diabetes Federation meeting, 1997. Type 2 diabetes: its prevalence, causes, and treatment. *Diabetes Care*, 1998; 21: 860–865.
15. Boulton AJM. Foot problems in patients with diabetes mellitus. In: JC Pickup, G Williams (eds). *Textbook of Diabetes Vol.2*. Oxford, Blackwell Science, 1997, 58.1 – 58.20.
16. Bradvik L, Berglund M. Late mortality in severe depression. *Acad Psychiatry Scan*, 2001; 103:111-116.

17. Brown MJ, Asbury AK. Diabetic neuropathy. *Ann Neurol*, 1984; 15: 2-12.
18. Burke JP, Jacobson DJ, McGree ME, Nehra A, Roberts RO, Girman CJ, et al. Diabetes and Sexual Dysfunction: Results From the Olmsted County Study of Urinary Symptoms and Health Status Among Men. *J Urol*, 2007; 177(4): 1438-1442.
19. Caballero AE. Long-term benefits of insulin therapy and glycemic control in overweight and obese adults with type 2 diabetes. *J Diabetes Complications*, 2009; 23(2): 143-152.
20. Calle-Pascual AL, Durán A, Benedí A, Calvo MI, Charro A, Diaz JA, et al. A preventative foot care programme for people with diabetes with different stages of neuropathy. *Diab Res Clinic Pract*, 2002; 57(2): 111-117.
21. Caputo GM, Cavanagh PR, Ulbrecht JS, Gibbons GW, Karchmer AW. Assessment and management of foot disease in patients with diabetes. *N Engl J Med*, 1994; 331: 854-860.
22. Carnethon MR, Kinder LS, Fair JM, Stafford RS, Fortmann SP. Symptoms of Depression as a Risk Factor for Incident Diabetes: Findings from the National Health and Nutrition Examination Epidemiologic Follow-up Study, 1971–1992. *Am J Epidemiol*, 2003; 158: 416-423.
23. Carney C. Diabetes mellitus and major depressive disorder: an overview of prevalence, complications, and treatment. *Depress Anxiety*, 1998; 7: 149–15.
24. Caruso LB, Silliman RA, Demissie S, Greenfield S, Wagner EH. What can we do to improve physical function in older persons with type 2 diabetes? *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*, 2000; 55: M372–M377.
25. Cederholm J, Zethelius B, Nilsson PM, Eeg-Olofsson K, Eliasson B, Gudbjörnsdottir S and on behalf of the Swedish National Diabetes Register. Effect of tight control of HbA1c and blood pressure on cardiovascular diseases in type 2 diabetes: An observational study from the Swedish National Diabetes Register (NDR). *Diab Res Clinic Pract*, 2009; 86(1): 74-81.
26. Chao C, Liu S. Diabetes Mellitus Treatment. *International Encyclopedia of Public Health*, 2008; 153-160.
27. Charpentier G, Genès N, Vaur L, Amar J, Clerson P, Cambou JP, Guéret P and on behalf of the ESPOIR Diabetes Study Investigators. Control of diabetes and cardiovascular risk factors in patients with type 2 diabetes: a nationwide French survey. *Diab & Metab*, 2003; 29(2): 152-158.
28. Chopra V, Varma R, Francis BA, Wu J, Torres M, Azen SP and Los Angeles Latino Eye Study Group. Type 2 Diabetes Mellitus and the Risk of Open-angle Glaucoma: The Los Angeles Latino Eye Study. *Ophthalmol*, 2008; 115(2): 227-232.
29. Ciechanowski PS, Katon WJ, Russo JE. Impact of Depressive Symptoms on Adherence, Function, and Costs. *Arch Intern Med*, 2000; 160: 3278-3285.
30. Ciechanowski P, Katon WJ. The interpersonal experience of health care through the eyes of patients with diabetes. *Soc Sci & Med*, 2006; 63(12): 3067-3079.
31. Clarke BF, Ewing DJ, Campbell IW. Diabetic autonomic neuropathy. *Diabetologia*, 1979; 17: 195-212.
32. Colagiuri S, Borch-Johnsen K, Glümer C, et al. There really is an epidemic of type 2 diabetes. *Diabetologia*, 2005; 48 (8): 1459-1463.

33. Craig ME, Jones TW, Silink M, Ping YJ and On behalf of the International Diabetes Federation Western Pacific Region Steering Committee. Diabetes care, glycemic control, and complications in children with type 1 diabetes from Asia and the Western Pacific Region. *J Diabetes Complications*, 2007; 21(5): 280-287.
34. Dantzer C, Swendsen J, Maurice-Tison S, Salamon R. Anxiety and depression in juvenile diabetes: A critical review. *Clin Psych Review*, 2003; 23(6): 787-800.
35. Davis TM, Stratton IM, Fox CJ, et al. U.K. Prospective Diabetes Study 22. Effect of age at diagnosis on diabetic tissue damage during the first 6 years of NIDDM. *Diabetes Care*, 1997; 20 (9): 1435-1441.
36. deGroot M, Jakobson M, Jacobson AM, Samson JA. Psychiatric illness in patients with type 1 and type 2 diabetes mellitus. *Psychosom Med*, 1994; 7: 360-366.
37. de Groot M, Jacobson AM, Samson JA, Welch G. Glycemic control and major depression in patients with type 1 and type 2 diabetes mellitus. *J Psychosom Res*, 1999; 46: 425–35.
38. de Groot M, Anderson R, Freedland KE, Clouse RE, Lustman PJ. Association of depression and diabetes complications: a meta-analysis. *Psychosom Med*, 2001; 63: 619–630.
39. Dinsmoor RS. Healthy aging with diabetes. *Diabetes Self Manag*, 2006; 23: 20–2.
40. Distiller LA, Joffe BI, Melville V, Welman T, Distiller GB. Carotid artery intima–media complex thickening in patients with relatively long-surviving type 1 diabetes mellitus. *J Diabetes Complications*, 2006; 20(5): 280-284.
41. Drøyvold WB, Lund Nilsen TI, Lydersen S, Midthjell K, Nilsson PM, Nilsson JA, Holmen J; Nord-Trøndelag Health Study. Weight change and mortality: the Nord-Trøndelag Health Study. *J Intern Med*, 2005; 257(4): 338-45.
42. Dyck PJ, Karmes J, O'Brien PC. Diagnosis, staging and classification of diabetic neuropathy and associations with other complications. In: Dyck PJ, Thomas PK, Asbury AK, Winegrag AL, Porte D (eds) *Diabetic Neuropathy*. WB Saunders, Philadelphia, 1987:36-45.
43. Dyck PJ, Kratz KM, Karnes JL, Litchy WJ, Klein R, Pach JM, Wilson DM, O'Brien PC, Melton LJ 3rd, Service FJ. The prevalence by staged severity of various types of diabetic neuropathy, retinopathy and nephropathy in a population-based cohort: The Rochester Diabetic Neuropathy Study. *Neurology*, 1993; 43: 817-824.
44. Eaton WW, Regier DA, Locke BZ, Taube CA. The Epidemiologic Catchment Area Program of the National Institute of Mental Health. *Public Health Rep*, 1981; 96(4): 319–325.
45. Egede LE, Zheng D. Independent factors associated with major depressive disorder in a national sample of individuals with diabetes. *Diabetes Care*, 2003; 26: 104–111.
46. Eliasson B, Eeg-Olofsson K, Cederholm J, Nilsson PM, Gudbjörnsdóttir S and for the Steering Committee of the Swedish National Diabetes Register (NDR). Antihyperglycaemic treatment of type 2 diabetes: results from a national diabetes register. *Diab & Metab*, 2007; 33(4): 269-276.
47. Engum A, Mykletun A, Midthjell K, Holen A, Dahl AA. Depression and Diabetes. A large population-based study of sociodemographic, lifestyle, and clinical factors

- associated with depression in type 1 and type 2 diabetes. *Diabetes Care*, 2005; 28(8): 1904-1909.
48. Evans JM, Barnett KN, Ogston SA, et al. Increasing prevalence of type 2 diabetes in a Scottish population: effect of increasing incidence or decreasing mortality? *Diabetologia*, 2007; 50: 729–32.
 49. Ewing DJ, Campbell IW, Clarke BF. The natural history of diabetic autonomic neuropathy. *Q J Med*, 1980; 49: 95-108.
 50. Feldman EL, Stevens MJ, Thomas PK, Brown MB, Canal N, Green DA. A practical two-step quantitative clinical and electrophysiological assessment for the diagnosis and staging of diabetic neuropathy. *Diabetes Care*, 1994; 17: 1281-1289.
 51. Filbin MR, Brown DF, Nadel ES. Hyperglycemic hyperosmolar nonketotic coma *J Emerg Med*, 2001; 20(3): 285-290.
 52. Fox CS, Pencina MJ, Meigs JB, Vasan RS, Levitzky YS, D'Agostino RB Sr. Trends in the incidence of type 2 diabetes mellitus from the 1970s to the 1990s: the Framingham Heart Study. *Circulation*, 2006; 113: 2914–2918.
 53. Freedland KE. Article Summaries and Commentaries. Hypothesis 1. Depression is a risk factor for the development of type 2 diabetes. *Diabetes Spectrum*, 2004; 17(3): 150-152.
 54. Freeman A, Pretzer J, Fleming B, Simon GM. Clinical applications of cognitive therapy. New York, Plenum, 1990.
 55. Fountoulakis KN, Iacovides A, Samolis S, Kleanthous S, Kaprinis SG, Kaprinis GS et al. Reliability, validity and psychometric properties of the Greek translation of the Zung depression rating scale. *BMC Psychiatry* 2001; 1: 6. doi: 10.1186/1471-244X-1-6
 56. Garg SK, Gottlieb PA, Hisatomi ME, D'Souza A, Walker AJ, Izuora KE, et al. Improved glycemic control without an increase in severe hypoglycemic episodes in intensively treated patients with type 1 diabetes receiving morning, evening, or split dose insulin glargine. *Diab Res Clinic Pract*, 2004; 66(1): 49-56.
 57. Gary TL, Crum RM, Cooper-Patrick L, Ford D, Brancati FL. Depressive symptoms and metabolic control in African-Americans with type 2 diabetes. *Diabetes Care*, 2000; 23: 23–9.
 58. Gavard JA, Lustman PJ, Clouse RE: Prevalence of depression in adults with diabetes: an epidemiological evaluation. *Diabetes Care*, 1993; 16: 1167–1178.
 59. Geiss LS, Pan L, Cadwell B, et al. Changes in incidence of diabetes in U.S. adults, 1997–2003. *Am J Prev Med*, 2006; 30: 371–7.
 60. Gikas A, Sotiropoulos A, Panagiotakos D, et al. Prevalence, and associated risk factors, of self-reported diabetes mellitus in a sample of urban population in Greece: MEDICAL Exit Poll Research in Salamis (MEDICAL EXPRESS 2002). *BMC Public Health*, 2004; 4:2.
 61. Gloyn AL, McCarthy MI. The genetics of type 2 diabetes. *Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism*, 2001; 15(3): 293-308.
 62. Gomis R, Storms F, Conget I, Sinnassamy P, Davies M and on behalf of the AT.LANTUS Study Group. Improving metabolic control in sub-optimally controlled subjects with Type 1 diabetes: Comparison of two treatment algorithms using insulin glargine. *Diab Res Clinic Pract*, 2007; 77(1): 84-91.

63. Gore M, Brandenburg NA, Dukes E, Hoffman DL, Tai KS, Stacey B. Pain Severity in Diabetic Peripheral Neuropathy is Associated with Patient Functioning, Symptom Levels of Anxiety and Depression, and Sleep. *J Pain Symptom Manag*, 2005; 30(4): 374-385.
64. Gooch C, Podwall D. The Diabetic Neuropathies. *The Neurologist*, 2004; 10: 311-322.
65. Grandinetti A, Kaholokula JK, Crabbe KM, Kenui CK, Chen R, Chang HK. Relationship between depressive symptoms and diabetes among native Hawaiians. *Psychoneuroendocrinology*, 2000; 25(3): 239-246.
66. Greenstein AJ, Dreiling DA. Nonketotic hyperosmolar coma in the postoperative patient. *Am J Surg*, 1971; 121(6): 698-701.
67. Grundy SM, Howard B, Smith SJr, Eckel R, Redberg R, Bonow RO. Prevention Conference VI: Diabetes and Cardiovascular Disease: executive summary: conference proceeding for healthcare professionals from a special writing group of the American Heart Association. *Circulation*, 2002; 105: 2231–2239.
68. Haak ES, Usadel KH, Kohleisen M, Yilmaz A, Kusterer K, Haak T. The effect of alpha-lipoic on the neurovascular reflex arc in patients with diabetic neuropathy assessed by capillary microscopy. *Microvasc Res*, 1999; 58: 28-34.
69. Hanson PH, Schumaker P, Debugne TH, Clerin M. Evaluation of somatic and autonomic small fibers neuropathy in diabetes. *Am J Phys Med Rehabil*, 1992; 71: 44-47.
70. Harman-Boehm I, Sosna T, Lund-Andersen H, Porta M. The eyes in diabetes and diabetes through the eyes *Diab Res Clinic Pract*, 2007; 78(3) Suppl 1: S51-S58.
71. Harris M, Zimmet P. Classification of diabetes mellitus and other categories of glucose intolerance. In Alberti K, Zimmet P, Defronzo R, editors. *International Textbook of Diabetes Mellitus*. Second Edition. Chichester: John Wiley and Sons Ltd; 1997. p 9-23.
72. Harrison TA, Hindorff LA, Kim H, Wines RC, Bowen DJ, McGrath BB, Edwards KL. Family history of diabetes as a potential public health tool. *Am J Prev Med*, 2003; 24(2): 152-159.
73. Herlitz J, Caidahl K, Wiklund I, Sjöland H, Karlson BW, Karlsson T, et al. Impact of a history of diabetes on the improvement of symptoms and quality of life during 5 years after coronary artery bypass grafting. *J Diabetes Complications*, 2000; 14(6): 314-321.
74. Hirsch IB, Goldberg HI, Ellsworth A, Evans TC, Herter CD, Ramsey SD, et al. A multifaceted intervention in support of diabetes treatment guidelines: a cont trial. *Diabet Res Clinic Pract*, 2001; 58(1): 27-36.
75. Hoerger TJ, Zhang P, Segel JE, Gregg EW, Narayan KMV, Hicks KA. Improvements in risk factor control among persons with diabetes in the United States: Evidence and implications for remaining life expectancy. *Diab Res Clinic Pract*, 2009; 86(3): 225-232.
76. Holtzer SE, Camerota A, Martens L, Cuerdon T, Crystal-Peters J, Zagari M. Costs and duration of care for lower extremity ulcers in patients with diabetes. *Clin Ther*, 1998; 20: 169-181.

77. Ilag LL, Kronick S, Ernst RD, Grondin L, Alaniz C, Liu L, E et al. Impact of a critical pathway on inpatient management of diabetic ketoacidosis. *Diab Res Clinic Pract*, 2003; 62(1): 23-32.
78. International Diabetes Federation. Diabetes Atlas, 2007, ECONOMIC IMPACTS OF DIABETES. Health expenditures for diabetes. Available at: <http://da3.diabetesatlas.org/indexd894.html>
79. International Diabetes Federation. Diabetes Atlas, 2007. Brussels, International Diabetes Federation, 2007. Available at: <http://da3.diabetesatlas.org/index1397.html>
80. Kahn SE, Hull RL, Utzschneider KM. Mechanisms linking obesity to insulin resistance and type 2 diabetes. *Nature*, 2006; 444: 840–6.
81. Kanjilal S, Gregg EW, Cheng YJ, et al. Socioeconomic status and trends in disparities in 4 major risk factors for cardiovascular disease among US adults, 1971–2002. *Arch Intern Med*, 2006; 166: 2348–55.
82. Kannel WB, McGee DL, Gordon T. A general cardiovascular risk profile: The Framingham Study. *Am J Cardiol*, 1976; 38: 46–51.
83. Kaplan HJ, Sandock BJ. Synopsis of psychiatry, behavioral sciences. Clinical psychiatry, 5th Ed, Baltimore: Williams & Wilkins 2001.
84. Karlson B, Agardh CD. Burden of illness, metabolic control, and complications in relation to depressive symptoms in IDDM patients. *Diabet Med*, 1997; 14: 1066–72.
85. Katon W, Von Korff M, Ciechanowski P, Russo J, Lin E, Simon G, Ludman E et al. Behavioral and clinical factors associated with depression among persons with diabetes. *Diabetes Care*, 2004; 27: 914–920.
86. Katon WJ, Lin EH, Russo J, et al. Cardiac risk factors in patients with diabetes mellitus and major depression. *J Gen Intern Med*, 2004; 19: 1192–9.
87. Katsilambros N, Aliferis K, Darviri Chi, Tsapogas P, Alexiou Z, Tritos N, Arvanitis M. Evidence for an increase in the prevalence of known diabetes in a sample of an urban population in Greece. *Diabetic Med*, 1993; 10: 87-90.
88. Kawakami N, Takatsuka N, Shimizu H, Ishibashi H. Depressive symptoms and occurrence of type 2 diabetes among Japanese men. *Diabetes Care*, 1999; 22(7): 1071-1076.
89. King H, Aubert RE, Herman WH. Global burden of diabetes, 1995–2025. *Diabetes Care*, 1998; 21: 1414–31.
90. Klein J, OttV, Schütt, Klein HH. Recurrent hypoglycaemic episodes in a patient with Type 2 diabetes under fibrate therapy. *J Diabetes Complications*, 2002; 16(3): 246-248.
91. Koenig HG, George LK, Peterson BL, Pieper CF. Depression in medically ill hospitalized older adults: prevalence characteristics, and course of symptoms according to six diagnostic schemes. *Am J Psychiatry*, 1997; 154: 1376–1383.
92. Krane V, Winkler K, Drechsler C, Lilienthal J, März W, Wanner C and German Diabetes and Dialysis Study Investigators. Association of LDL Cholesterol and Inflammation with Cardiovascular Events and Mortality in Hemodialysis Patients With Type 2 Diabetes Mellitus. *Am J Kidney Diseases*, 2009; 54(5): 902-911.

93. Krendel DA, Zacharias A, Younger DS. Autoimmune diabetic neuropathy. *Neurol Clin*, 1997; 15: 959-971.
94. Kroenke K, Spitzer RL, Williams JBW, Monahan PO, Löwe B. Anxiety Disorders in Primary Care: Prevalence, Impairment, Comorbidity, and Detection. *Ann Intern Med*, 2007; 146: 317 - 325.
95. Kuzuya T, Nakagawa S, Satoh J, Kanazawa Y, Iwamoto Y, Kobayashi M, et al and The Committee of the Japan Diabetes Society on the diagnostic criteria of diabetes mellitus. Report of the Committee on the classification and diagnostic criteria of diabetes mellitus. *Diab Res Clinic Pract*, 2002; 55(1): 65-85.
96. Lee PP, Feldman ZW, Ostermann J, Brown DS, Sloan FA. Longitudinal rates of annual eye examinations of persons with diabetes and chronic eye diseases. *Ophthalmol*, 2003; 110(10): 1952-1959.
97. Leedom L, Meehan WP, Procci W, Zeidler A. Symptoms of depression in patients with type II diabetes mellitus. *Psychosomatics*, 1991; 32:280-286.
98. Levitt NS, Stansberry KB, Wychanck S, Vinik AI. Natural progression of autonomic neuropathy and autonomic function tests in a cohort of IDDM. *Diabetes Care*, 1996; 19: 751-754.
99. Li C, Ford ES, Zhao G, Ahluwalia IB, Pearson WS, Mokdad AH. Prevalence and correlates of undiagnosed depression among U.S. adults with diabetes: The Behavioral Risk Factor Surveillance System, 2006. *Diab Res Clinic Pract*, 2009; 83(2): 268-279.
100. Loizou T, Pouloukas S, Tountas C, et al. An epidemiologic study on the prevalence of diabetes, glucose intolerance, and metabolic syndrome in the adult population of the Republic of Cyprus. *Diabetes Care*, 2006; 29: 1714–15.
101. Lustman PJ, Griffith LS, Clouse RE, Cryer PE. Psychiatric illness in diabetes mellitus. Relationship to symptoms and glucose control. *J Nerv Ment Dis*, 1986; 174: 736–42.
102. Lustman PJ, Griffith LS, Clouse RE, Freedland KE, Eisen SA, Rubin EH, Carney RM, McGill JB: Effects of nortriptyline on depression and glucose regulation in diabetes: results of a double-blind, placebo- controlled trial. *Psychosom Med*, 1997; 59: 241–250.
103. Lustman PJ, Griffith LS, Clouse RE. Depression in adults with diabetes. *Seminars in Clinical Neuropsychiatry*, 1997; 2: 15-23.
104. Lustman PJ, Griffith LS, Freedland KE, Clouse RE. The course of major depression in diabetes. *General Hospital Psychiatry*, 1997; 19(2): 138-143.
105. Lustman PJ, Griffith LS, Freedland KE, Kissel SS, Clouse RE: Cognitive behavior therapy for depression in type 2 diabetes: a randomized controlled trial. *Ann Intern Med*, 1998; 129: 613–621.
106. Lustman PJ, Anderson RJ, Freedland KE, de Groot M, Carney RM, Clouse RE. Depression and poor glycemic control: a meta-analytic review of the literature. *Diabetes Care*, 2000; 23: 934–942.
107. Lustman PJ, Clouse RE. Depression in diabetic patients: the relationship between mood and glycemic control. *J Diabetes Complications*, 2005; 19: 113–22.
108. Malecki MT. Genetics of type 2 diabetes mellitus. *Diab Res Clinic Pract*, 2005; 68(Suppl): S10-S21.

109. Mancia G, Paleari F, Parati G. Early diagnosis of diabetic autonomic neuropathy: present and future approaches. *Diabetologia*, 1997; 40: 482-484.
110. Mayor S. Diabetes affects nearly 6% of the world's adults. *BMJ*, 2006; 333: 1191.
111. Mazze RS, Lucido D, Shamon H. Psychological and Social correlates of glycemic control. *Diabetes Care*, 1984; 7: 360-366.
112. McNeely MJ, Boyko EJ, Ahroni JH, Stensel VL, Reiber GE, Smith DG, Pecoraro RE. The independent contributions of diabetic neuropathy and vasculopathy in foot ulceration: how great are the risks? *Diabetes Care*, 1995; 18: 216–219.
113. Nilsson PM, Gudbjörnsdóttir S, Eliasson B, Cederholm J and for the Steering Committee of the Swedish National Diabetes Register. Smoking is associated with increased HbA_{1c} values and microalbuminuria in patients with diabetes — data from the National Diabetes Register in Sweden. *Diabetes & Metabolism*, 2004; 30(3): 261-268.
114. Nilsson PM, Cederholm J, Eeg-Olofsson K, Eliasson B, Zethelius B, Gudbjörnsdóttir S and for the Swedish National Diabetes Register (NDR). Pulse pressure strongly predicts cardiovascular disease risk in patients with type 2 diabetes from the Swedish National Diabetes Register (NDR). *Diab & Metabol*, 2009; 35(6): 439-446.
115. O'Connor P, Crain AL, Rush WA, Hanson AM, Fischer LR, Kluznik JC. Does Diabetes Double the Risk of Depression? *Annals of Family Medicine*, 2009; 7: 328-335.
116. Olsen BS, Sjølie AK, Hougaard P, Johannesen J, Marinelli K, Jacobsen B et al and the Danish Study Group of Diabetes in Childhood. The significance of the prepubertal diabetes duration for the development of retinopathy and nephropathy in patients with type 1 diabetes. *J Diabetes Complications*, 2004; 18(3): 160-164.
117. Owen KR, McCarthy MI. Genetics of type 2 diabetes. *Current Opinion in Genetics & Development*, 2007; 17(3): 239-244.
118. Panagiotakos DB, Pitsavos C, Chrysohoou C, Rivas G, Kontogianni MD, Zampelas A, Stefanadis C. Epidemiology of overweight and obesity in a greek adult population: the ATTICA Study *Obesity Research* 2004; 12: 1914–1920.
119. Panagiotakos DB, Pitsavos C, Manios Y, et al. Socio-economic status in relation to risk factors associated with cardiovascular disease, in healthy individuals from the ATTICA study. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*, 2005b; 12: 68–74.
120. Pearson ER. Recent advances in the genetics of diabetes. *Prim Care Diab*, 2008; 2(2): 67-72.
121. Peel E, Parry O, Douglas M, Lawton J. Diagnosis of type 2 diabetes: a qualitative analysis of patients' emotional reactions and views about information provision. *Patient Education and Counseling*, 2004; 53(3): 269-275.
122. Penninx BW, Rejeski WJ, Pandya J, Miller ME, Di Bari M, Applegate WB, Pahor M. Exercise and depressive symptoms: a comparison of aerobic and resistance exercise effects on emotional and physical function in older persons with high and low depressive symptomatology. *J Gerontol B Psychol Sci Soc Sci*, 2002; 57: P124–P132.
123. Peyrot M, Rubin RR. Levels and risk of depression and anxiety symptomatology among diabetic adults. *Diabetes Care*, 1997; 20: 585-590.
124. Pincus HA, Pettit AR. *J Clin Psychiatry*, 2001; 62(6): 5-9.

125. Pita R, Fotakopoulou O, Kiosseoglou G, Zafiri M, Roikou K, Simos G, Didaggelos T, Karamitsos D. Depression, quality of life and diabetes mellitus. *Hippokratia*, 2002; 6(Suppl 1): 44-47.
126. Preising M, Merikangas KR, Angst J. Clinical significance and comorbidity of subthreshold depression and anxiety in the community. *Acta Psychiatrica Scand*, 2001; 104: 96–103.
127. Preising M, Merikangas KR, Angst J. Clinical significance and comorbidity of subthreshold depression and anxiety in the community. *Acta Psychiatrica Scand*, 2001; 104: 96–103.
128. Pric D. Sexual problems in diabetes. *Medicine*, 2006; 34(3): 99-100.
129. Quinn M, Fleischman A, Rosner B, Nigrin DJ, Wolfsdorf JI. Characteristics at diagnosis of type 1 diabetes in children younger than 6 years. *J Pediatr*, 2006; 148(3): 366-371.
130. Räkel A, Sheehy O, Rahme E, LeLorier J. Osteoporosis among patients with type 1 and type 2 diabetes. *Diab & Metabol*, 2008; 34(3): 193-205.
131. Rathmann W, Ziegler D, Jahnke M, Hastert B, Gries FA. Mortality in diabetic patients with cardiovascular autonomic neuropathy. *Diabet Med*, 1993; 10: 820-824.
132. Regier DA, Myers JK, Kramer M, Robins LN, Blazer DG, Hough RL et al. The NIMH Epidemiologic Catchment Area Program. Historical Context, Major Objectives, and Study Population Characteristics. *Arch Gen Psychiatry*, 1984; 41(10): 934-941.
133. Regier DA, Narrow WE, Rae DS. The epidemiology of anxiety disorders: The epidemiologic catchment area (ECA) experience. *J Psych Res*, 1990; 24(Suppl 2): 3-14.
134. Rodriguez –Moran M, Guerrero-Romero F. Fasting plasma glucose diagnostic criterion, proposed by the American Diabetes Association, has low sensitivity for diagnoses of diabetes in Mexican population. *J Diabetes Complications*, 2001 15(4): 171-173.
135. Romeo JH, Seftel AD, Madhun ZT, Aron DC. Sexual function in men with diabetes type 2: association with glycemic control. *J Urol*, 2000; 163(3): 788-791.
136. Roupa Z, Koulouri A, Sotiropoulou P, Makrinika E, Marneras X, Lahana I et al. Anxiety and depression in patients with Type 2 Diabetes Mellitus, depending on sex and body mass index. *Health Science Journal*, 2009; 3(1): 32-40.
137. Rubin RR. Psychotherapy and Counseling in Diabetes Mellitus. In Snoek JF and Skinner ChT (eds.) *Psychology in Diabetes Care*. Wiley, 2000, 235-263
138. Rubin RR. Stress and Depression in Diabetes. *Clinical Diabetes*, 2006; 269-280.
139. Rudy A, Kowalska I, Strączkowski M, Kinalska I. Homocysteine concentrations and vascular complications in patients with type 2 diabetes. *Diab & Metabol*, 2005; 31(2): 112-117.
140. Rush WA, Whitebird RR, Rush MR, Solberg LI, O'Connor PJ. Depression in Patients with Diabetes: Does It Impact Clinical Goals? *J Am Board Fam Med*, 2008; 21 (5): 392-397.
141. Santos-Ayarzagaitia M, Salinas-Martínez AM, Villarreal-Pérez JZ. Gestational diabetes: Validity of ADA and WHO diagnostic criteria using NDDG as the reference test. *Diab Res Clinic Pract*, 2006; 74(3): 322-328.

142. Sauvanet J-P. Consensus ADA/EASD 2009 : l'algorithme pour le traitement médical du diabète de type 2 est utile ! *Médecine des Maladies Métaboliques*, 2010; 4(2): 181-190.
143. Schady W, Abuaisha B, Boulton AJ. Observations on severe ulnar neuropathy in diabetes. *J Diabetes Complications*, 1998; 12: 128-32.
144. Schmader KE. Epidemiology and impact on quality of life of postherpetic neuralgia and painful diabetic neuropathy. *Clin J Pain*, 2000; 18(6): 350-4.
145. Simmons RK, Unwin N, Griffin SJ. International Diabetes Federation: An update of the evidence concerning the prevention of type 2 diabetes. *Diab Res Clinic Pract*, 2010; 87(2): 143-149.
146. Sobol AB, Watala C. The role of platelets in diabetes-related vascular complications. *Diab Res Clinic Pract*, 2000; 50(1): 1-16.
147. Solomon A, Haaga DAF, Arnow BA. Is clinical depression distinct from subthreshold depressive symptoms? A review of the continuity issue in depression research. *J Nerv Ment Dis*, 2001; 189: 498–506.
148. Stovring H, Andersen M, Beck-Nielsen H, Green A, Vach W: Rising prevalence of diabetes: evidence from a Danish pharmaco-epidemiological database. *Lancet*, 2003; 362:537–538.
149. Summerson JH, Spangler JG, Bell RA, Shelton BJ, Konen JC. Association of gender with symptoms and complications in type II diabetes mellitus. *Women's Health Issues*, 1999; 9(3): 176-182.
150. Surwit RS, van Tilburg MA, Parekh PI, Lane JD, Feinglos MN. Treatment regimen determines the relationship between depression and glycemic control. *Diabetes Res Clin Pract* 2005; 69: 78–80.
151. Takaike H, Uchigata Y, Iwasaki N, Iwamoto Y. Transient elevation of liver transaminase after starting insulin therapy for diabetic ketosis or ketoacidosis in newly diagnosed type 1 diabetes mellitus. *Diab Res Clinic Pract*, 2004; 64(1): 27-32.
152. Tesfaye S, Malik R, Harris N, Jakubowski JJ, Mody C, Rennie IJ, Ward JD. Arterio-venous shunting and proliferating new vessels in acute painful neuropathy of rapid glycaemic control (insulin neuritis). *Diabetologia*, 1996; 39: 329-335.
153. The CDC Diabetes Cost-effectiveness Group. Cost-effectiveness of intensive glycemic control, intensified hypertension control, and serum cholesterol level reduction for type 2 diabetes. *JAMA* 2002; 287: 2542–51.
154. The Diabetes and Nutrition Study Group of the Spanish Diabetes Association (GSEDNu). Diabetes Nutrition and Complications Trial: adherence to the ADA nutritional recommendations, targets of metabolic control, and onset of diabetes complications. A 7-year, prospective, population-based, observational multicenter study. *J Diabetes Complications*, 2006; 20(6): 361-366.
155. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med*, 1993; 329(14): 977-86.
156. The Diabetes Control Complications Trial Research Group and A complete listing of members of the Diabetes Control and Complications Trial Research Group.

- Pregnancy outcomes in the Diabetes Control and Complications Trial. *Am J Obstetr Gynecol*, 1996; 174(4): 1343-1353.
157. Tuomilehto J, Wareham N. Glucose lowering and diabetes prevention: are they the same? *Lancet*, 2006; 368: 1218–19.
158. U.K. Prospective Diabetes Study Group. U.K. prospective diabetes study 16. Overview of 6 years' therapy of type II diabetes: a progressive disease. *Diabetes*, 1995; 44: 1249–58.
159. Unwin N, Marlin A. Diabetes Action Now: WHO and IDF working together to raise awareness worldwide. *Diabetes Voice*, 2004; 49(2): 27-31.
160. Valverde JC, Tormo MJ, Navarro C, et al. Prevalence of diabetes in Murcia (Spain): a Mediterranean area characterised by obesity. *Diabetes Res Clin Pract*, 2006; 71: 202–9.
161. Van der Does FE, De Neeling JN, Snoek FJ, et al. Symptoms and well-being in relation to glycemic control in type II diabetes. *Diabetes Care*, 1996; 19: 204–10.
162. Van Tilburg MAL, McCaskill CC, Lane JD, Edwards CL, Bethel A, Feinglos MN et al. Depressed Mood Is a Factor in Glycemic Control in Type 1 Diabetes. *Psychosom Med*, 2001; 63: 551-555.
163. Vergès B. New insight into the pathophysiology of lipid abnormalities in type 2 diabetes. *Diab & Metabol*, 2005; 31(5): 429-439.
164. Vinik AI, Holland MT, LeBeau JM, Liuzzi FJ, Stansberry KB, Colen LB. Diabetic Neuropathies. *Diabetes Care*, 1992; 15: 1926-1975.
165. Vinik AI, Suwanwalaikorn S, Stransberry KB, Holland MT, McNitt P, Colen LB. Quantitative measurement of cutaneous perception in diabetic neuropathy. *Muscle Nerve*, 1995; 18: 574-584.
166. Vinik AI, Suwanwalaikorn S. Autonomic Neuropathy. In: RA DeFronzo (ed). *Current therapy of Diabetes mellitus*. Mosby-Year Book, St Louis, 1997, p 165-176.
167. Vinik AI. Diabetic neuropathy: pathogenesis and therapy. *Am J Med*, 1999; 107: 17S-26S.
168. Vinik AI, Park TS, Stansberry KB, Pittenger GR. Diabetic Neuropathies. *Diabetologia*, 2000; 43: 957-973.
169. Vischer UM, Bauduceau B, Bourdel-Marchasson I, Blickle JF, Constans T, Fagot-Campagna A, et al and For The Alfediam/SFGG French-speaking group for study of diabetes in the elderly. A call to incorporate the prevention and treatment of geriatric disorders in the management of diabetes in the elderly. *Diab & Metabol*, 2009; 35(3): 168-177.
170. Von Korff M. Disability and psychological illness in primary care. In *Common Mental Disorders in Primary Care: Essays in Honour of Professor Sir David Goldberg*. Tansella M, Thornicroft G, Eds. London, Routledge, 1999, p. 52–63.
171. Wagner HR, Burns BJ, Broadhead WE, Yarnall KSH, Sigmon A, Gaynes BN. Minor depression in family practice: functional morbidity, co-morbidity, service utilization and outcomes. *Psychol Med*, 2000; 30: 1377–1390.
172. Wagner J, Abbott G. Depression and Depression Care in Diabetes. Relationship to perceived discrimination in African Americans. *Diabetes Care*, 2007; 30(2): 364-366.
173. Watkins PJ. Natural history of the diabetic neuropathies. *Q J Med*, 1990; 77: 1209-1218.

174. Webb DR, Stockman J, Healey E, Jarvis J, Farooqi A, Skinner C et al. Broadening impaired fasting glucose criteria (IFG) results in increased identification of impaired glucose tolerance (IGT) which is not affected by ethnicity. *Diabet Med*, 2006; 23: 73.
175. Wells KB, Stewart A, Hays RD, Burnam MA, Rogers W, Daniels M et al. The functioning and well-being of depressed patients: results from the Medical Outcomes Study. *JAMA*, 1989; 262: 914–919.
176. WHO. European Ministerial Conference on Mental Health. Mental health promotion and mental disorder prevention. November 2004 (EUR/04/5047810/B8).
177. WHO. The world health report 2001. Mental health: new understanding, new hope. Geneva, World Health Organization (WHO), 2001. Available at: <http://www.who.int/whr/2001/en/>
178. WHO. The world health report 2004. Changing history. Geneva, World Health Organization, 2004. Available at: <http://www.who.int/whr/2004/en/>
179. WHO. World Health Organization. Factsheet - Depression. 2005. Available at: http://www.who.int/mental_health/management/depression/definition/en/
180. Wild S, Roglic G, Green A, Sicree R, King H. Global prevalence of diabetes: estimates for the year 2000 and projections for 2030. *Diabetes Care*, 2004; 27: 1047–53.
181. Williams JW, Katon W, Lin EHB, Nöel PH, Worchel J, Cornell J et al. The Effectiveness of Depression Care Management on Diabetes-Related Outcomes in Older Patients. *Ann Intern*, 2004; 140(12): 1015-1024.
182. Willis T. *Diabetes: A Medical Odyssey*. New York, Tuckahoe, 1971.
183. Wilson M, Moore MP, Lunt H. Treatment satisfaction after commencement of insulin in Type 2 diabetes. *Diab Res Clinic Pract*, 2004; 66(3): 263-267.
184. Wood SL, Sauve R, Ross S, Brant R, Love EJ. Prediabetes and perinatal mortality. *Diabetes Care*, 2000; 23: 1752-1754.
185. World Health Organization (WHO). *Diabetes mellitus Fact Sheet No 138*. Geneva, Switzerland: WHO; 2002.
186. World Health Organization (WHO). *Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO Consultation presented at: the World Health Organization; Geneva, Switzerland, WHO. 1997. Publication WHO/NUT/NCD/98.1.*
187. Wu EQ, Borton J, Said G, Le TK, Kahn E, Garcia-Cerbrian A, Monz B. Prevalence of diabetic peripheral neuropathy and associated pain in french adults. 16th Meeting of the European Neurological Society, 2006; 27-31, Lausanne, Switzerland.
188. Young MJ, Boulton AJM, Macleod AF, Williams DRR, Soenksen PH. A multicenter study on the prevalence of diabetic peripheral neuropathy in the United Kingdom hospital clinic population. *Diabetologia*, 1993; 36: 1-5, 15-154.
189. Ziegler D, Gries FA, Muehlen H, Rathmann W, Spuler M, Lessmann F. Prevalence and clinical correlates of cardiovascular autonomic and peripheral diabetic neuropathy in patients attending diabetes centers. *Diab Metab*, 1993; 19: 143-151.
190. Zung WWK. A self-rating depression scale. *Arch Gen Psychiatry*, 1965; 12: 63–70.
191. Zung WWK. A cross-cultural survey of symptoms in depression. *Am J Psychiatry*, 1969; 126: 116–121.
192. Zung WWK. A cross-cultural survey of depressive symptomatology in normal adults. *J Cross-Cult Psychol*, 1972; 3: 177–183.