

**ΑΛΕΞΑΝΔΡΕΙΟ ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ
ΙΔΡΥΜΑ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ**

ΣΧΟΛΗ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΠΡΟΝΟΙΑΣ

ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ
«ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΣΤΟ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ»

**Συγκριτική διερεύνηση των γνώσεων και στάσεων των
φοιτητών νοσηλευτικής και γενικού πληθυσμού αναφορικά με
το Σακχαρώδη Διαβήτη**

ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΗ ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

Μπισούκη Βασιλική, Νοσηλεύτρια, Μεταπτυχιακή φοιτήτρια

**Επιβλέπουσα Καθηγήτρια: Καυκιά Θεοδώρα, Επίκουρη Καθηγήτρια του Τμήματος
Νοσηλευτικής ΑΤΕΙΘ**

ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ, ΣΕΠΤΕΜΒΡΙΟΣ 2018

**ΑΛΕΞΑΝΔΡΕΙΟ ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ
ΙΔΡΥΜΑ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ**

ΣΧΟΛΗ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΠΡΟΝΟΙΑΣ

ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ
«ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΣΤΟ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ»

**Συγκριτική διερεύνηση των γνώσεων και στάσεων των
φοιτητών νοσηλευτικής και γενικού πληθυσμού αναφορικά με
το Σακχαρώδη Διαβήτη**

ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΗ ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

Μπισούκη Βασιλική, Νοσηλεύτρια, Μεταπτυχιακή φοιτήτρια

ΤΡΙΜΕΛΗΣ ΕΠΙΤΡΟΠΗ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΗΣ ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗΣ ΕΡΓΑΣΙΑΣ

ΕΠΙΒΛΕΠΟΥΣΑ: Καυκιά Θεοδώρα, Επίκουρη Καθηγήτρια, Τμήμα Νοσηλευτικής
ΑΤΕΙΘ

ΜΕΛΟΣ: Μίνος Γεώργιος, Καθηγητής, Τμήμα Νοσηλευτικής ΑΤΕΙΘ

ΜΕΛΟΣ: Μηνασίδου Ευγενία, Αναπληρώτρια Καθηγήτρια, Τμήμα Νοσηλευτικής
ΑΤΕΙΘ

ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ, ΣΕΠΤΕΜΒΡΙΟΣ 2018

copyright ©2018, Μπισούκη Βασιλική

ALL RIGHTS RESERVED



ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΔΗΜΟΚΡΑΤΙΑ
ΑΛΕΞΑΝΔΡΕΙΟ ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΠΡΟΝΟΙΑΣ
ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ
ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ
«ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΣΤΟ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ»

Ταχ. Δ/ση: Σίνδος Θεσσαλίας Τ.Κ. 57 400 Τ.Θ. 141
Πληροφορίες: Γιωβανούδη Θεοδ.
Τηλ.: 2310-013100
e-mail:diabetes@teithe.gr

Θεσσαλονίκη 12/10/2018

ΠΡΑΚΤΙΚΟ
ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗΣ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΗΣ ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗΣ ΕΡΓΑΣΙΑΣ

Οι υπογεγραμμένοι

- | | |
|---|-------------|
| 1. Καυκιά Θεοδώρα , Επίκουρη Καθηγήτρια Τμήματος Νοσηλευτικής ΑΤΕΙΘ | Επιβλέπουσα |
| 2. Μίνος Γεώργιος , Καθηγητής Τμήματος Νοσηλευτικής ΑΤΕΙΘ | Μέλος |
| 3. Μηνασίδου Ευγενία , Αναπληρώτρια Καθηγήτρια Τμήματος Νοσηλευτικής ΑΤΕΙΘ | Μέλος |

Επιτροπή αξιολόγησης της μεταπτυχιακής διπλωματικής εργασίας της φοιτήτριας:
ΜΠΙΣΟΥΚΗ ΒΑΣΙΛΙΚΗ

Με θέμα «**ΣΥΓΚΡΙΤΙΚΗ ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗ ΤΩΝ ΓΝΩΣΕΩΝ ΚΑΙ ΣΤΑΣΕΩΝ ΤΩΝ ΦΟΙΤΗΤΩΝ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΚΑΙ ΓΕΝΙΚΟΥ ΠΛΗΘΥΣΜΟΥ ΑΝΑΦΟΡΙΚΑ ΜΕ ΤΟ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ**»

Που συστάθηκε με την υπ' αριθ 5/ 28-2-2018 πράξη της ΓΣΕΣ.

Αφού εξέτασαν την μεταπτυχιακή διπλωματική εργασία κατά τα ισχύοντα την κρίνουν ελλιπή ή επιτυχή ομόφωνα ή κατά πλειοψηφία και τη βαθμολογούν με

1. Δέκα (10)
2. Δέκα (10)
3. Δέκα (10) Αντίστοιχα (αριθμητικώς και ολογράφως)

Μέσος όρος Δέκα (10)

Η ΕΠΙΤΡΟΠΗ

1. Θ. ΚΑΥΚΙΑ (Υπογραφή)
2. Γ. ΜΙΝΟΣ (Υπογραφή)
3. Ε. ΜΗΝΑΣΙΔΟΥ (Υπογραφή)

*Αφιερώνεται στην οικογένεια μου και κυρίως
στην «αιώνια συμφοιτήτρια μου» Γιώτα*

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Πρωτίστως, οφείλω ένα μεγάλο ευχαριστώ στην επιβλέπουσα καθηγήτρια μου κ. Καυκιά Θεοδώρα, για τη στήριξη και καθοδήγηση που μου προσφέρει όλα αυτά τα χρόνια των προπτυχιακών και μεταπτυχιακών μου σπουδών.

Επίσης, θα ήθελα να εκφράσω τις ευχαριστίες μου στους ιατρούς Δρ Καυκιά Βασίλειο και κ. Ζηνέλη Δημοσθένη, για την παροχή άδειας διανομής των ερωτηματολογίων στον επαγγελματικό τους χώρο.

Πίνακας περιεχομένων

Κατάλογος πινάκων	v
Κατάλογος διαγραμμάτων.....	vi
Συντομογραφίες και σύμβολα	vii
ΠΕΡΙΛΗΨΗ.....	1
ABSTRACT	3
ΕΙΣΑΓΩΓΗ.....	4
Α. ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ.....	7
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1.	7
ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΥ	7
1.1. Ορισμός και στοιχεία μεταβολισμού	7
1.2. Μεταβολικό προφίλ των οργάνων.....	8
1.3. Απορρόφηση των τροφών.....	11
1.3.1. Απορρόφηση υδατανθράκων	11
1.3.2. Απορρόφηση πρωτεϊνών	12
1.3.3. Απορρόφηση λιπών.....	12
1.4. Μεταβολισμός των τροφών	13
1.4.1. Μεταβολισμός υδατανθράκων.....	13
1.4.2. Μεταβολισμός πρωτεϊνών	14
1.4.3. Μεταβολισμός λιπών.....	15
1.5. Ομοιόσταση μεταβολικών προϊόντων	16
1.6. Η επίδραση της άσκησης στο μεταβολισμό.....	17
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2.	18
ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ	18
2.1. Ορισμός και ιστορία του σακχαρώδη διαβήτη.....	18
2.2. Επιδημιολογία του σακχαρώδη διαβήτη.....	23
2.2.1. Ο σακχαρώδης διαβήτης στον κόσμο	23
2.2.2. Ο σακχαρώδης διαβήτης στην Ευρώπη.....	26
2.2.3. Ο σακχαρώδης διαβήτης στην Ελλάδα	27
2.3. Ταξινόμηση του σακχαρώδη διαβήτη	28

2.3.1. Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 1	29
2.3.1.1. Ανοσολογικός τύπου 1 διαβήτης (τύπος 1a).....	29
2.3.1.2. Ιδιοπαθής τύπου 1 διαβήτης (τύπος 1b).....	30
2.3.2. Σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2.....	30
2.3.3. Σακχαρώδης διαβήτης κύησης.....	31
2.3.4. Άλλοι ειδικοί τύποι διαβήτη (προερχόμενοι από διάφορες αιτίες).....	32
2.4. Συμπτώματα του σακχαρώδη διαβήτη.....	34
2.5. Διάγνωση του σακχαρώδη διαβήτη.....	36
2.6. Παθογένεια του σακχαρώδη διαβήτη	39
2.6.1. Παθογένεια ΣΔ1.....	39
2.6.2. Παθογένεια ΣΔ2.....	40
2.7. Θεραπευτική αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη	42
2.7.1. Αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1	43
2.7.1.1. Διατροφική θεραπευτική αγωγή στο ΣΔ1.....	43
2.7.1.2. Φυσική δραστηριότητα στο ΣΔ1	44
2.7.1.3. Ινσουλινοθεραπεία στο ΣΔ1.....	44
2.7.2. Αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2	46
2.7.2.1. Διατροφική θεραπευτική αγωγή στο ΣΔ2.....	46
2.7.2.2. Φυσική δραστηριότητα στο ΣΔ2	47
2.7.2.3. Φαρμακευτική αγωγή στο ΣΔ2	48
2.7.2.4. Ινσουλινοθεραπεία στο ΣΔ2.....	50
2.8. Επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη	50
2.8.1. Οξείες επιπλοκές.....	51
2.8.1.1. Υπογλυκαιμία	51
2.8.1.2. Διαβητική κετοξέωση (ΔΚΟ).....	53
2.8.1.3. Υπεργλυκαιμική υπερωσμωτική κατάσταση (ΥΥΚ)	54
2.8.2. Χρόνιες επιπλοκές.....	55
2.8.2.1. Μικροαγγειακές επιπλοκές	56
2.8.2.1.1. Διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια (ΔΑ).....	56
2.8.2.1.2. Διαβητική νεφροπάθεια (ΔΝ)	57
2.8.2.1.3. Διαβητική νευροπάθεια	58
2.8.2.1.3.1. Περιφερική νευροπάθεια.....	58
2.8.2.1.3.2. Νευροπάθεια του αυτόνομου νευρικού συστήματος.....	59

2.8.2.2. Μακροαγγειακές επιπλοκές	59
2.8.2.2.1. Στεφανιαία νόσος (ΣΝ).....	59
2.8.2.2.2. Αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια (ΑΕΕ)	60
2.8.2.2.3. Περιφερική αγγειακή νόσος (ΠΑΝ).....	61
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3.	63
ΓΝΩΣΕΙΣ, ΣΤΑΣΕΙΣ ΚΑΙ ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗ ΣΤΟ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ.....	63
3.1. Βασικές έννοιες.....	63
3.1.1. Γνώσεις.....	63
3.1.2. Στάσεις.....	64
3.2. Γνώσεις, στάσεις αναφορικά με το ΣΔ.....	65
3.2.1. Γενικός πληθυσμός.....	65
3.2.1.1. Μη διαβητικός πληθυσμός.....	65
3.2.1.2. Διαβητικός πληθυσμός.....	68
3.2.2. Φοιτητές νοσηλευτικής	71
3.3. Εκπαίδευση	74
3.3.1. Εκπαίδευση γενικού πληθυσμού.....	74
3.3.2. Εκπαίδευση φοιτητών νοσηλευτικής	76
B. ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ.....	79
1. ΣΚΟΠΟΣ.....	79
2. ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ	81
2.1. Το δείγμα της μελέτης	81
2.2. Κριτήρια επιλογής	82
2.3. Κριτήρια αποκλεισμού.....	82
2.4. Ζητήματα ηθικής και δεοντολογίας.....	82
2.5. Εργαλεία μέτρησης.....	83
2.6. Διαδικασία συλλογής δεδομένων	85
2.7. Στατιστική ανάλυση δεδομένων.....	86
3. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ.....	87
3.1. Δημογραφικά στοιχεία δείγματος.....	87
3.2. Κλινικά χαρακτηριστικά του δείγματος	92
3.3. Μελέτη στάσεων απέναντι στο Σακχαρώδη Διαβήτη (Diabetes Attitude Survey 3, DAS-3).....	96
3.4. Γνώσεις αναφορικά με το Σακχαρώδη Διαβήτη (Diabetes Knowledge Test 2, DKT2).....	98

3.5. Σύγκριση μέσης τιμής της μελέτης στάσεων απέναντι στο Σακχαρώδη Διαβήτη (DAS-3) με δημογραφικά και κλινικά χαρακτηριστικά του δείγματος	100
3.6. Σύγκριση σκορ γενικών γνώσεων για το Σακχαρώδη Διαβήτη (DKT2) με δημογραφικά και κλινικά χαρακτηριστικά του δείγματος	106
3.7. Σύγκριση σκορ γνώσεων χρήσης ινσουλίνης (DKT2) με δημογραφικά και κλινικά χαρακτηριστικά του δείγματος.....	107
3.8. Σύσχεση της ύπαρξης ή μη Σακχαρώδη Διαβήτη με τα σκορ στο ερωτηματολόγιο στάσεων (DAS-3), στο τεστ γενικών γνώσεων (DKT2) και στο τεστ γνώσεων χρήσης ινσουλίνης (DKT2) με δημογραφικά και κλινικά χαρακτηριστικά του δείγματος.....	109
4. ΣΥΖΗΤΗΣΗ	112
5. ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ- ΠΡΟΤΑΣΕΙΣ	122
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ	124
ΠΑΡΑΡΤΗΜΑΤΑ	153
Α. ΠΙΝΑΚΕΣ	153
Β. ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΕΡΕΥΝΑΣ	162
Γ. ΆΔΕΙΕΣ ΔΙΑΝΟΜΗΣ ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΩΝ	175

Κατάλογος πινάκων

Πίνακας 1. Δημογραφικά στοιχεία του δείγματος.....	90
Πίνακας 2. Κλινικά χαρακτηριστικά του δείγματος.....	94
Πίνακας 3. Μέση τιμή στις υποκλίμακες της μελέτης στάσεων απέναντι στο Σακχαρώδη Διαβήτη (Diabetes Attitude Survey 3, DAS-3).....	97
Πίνακας 4. Σύγκριση μέσης τιμής της μελέτης στάσεων απέναντι στο Σακχαρώδη Διαβήτη (DAS-3) με τις υποομάδες του δείγματος (φοιτητές νοσηλευτικής ή γενικός πληθυσμός)	100
Πίνακας 5. Σύγκριση μέσης τιμής της μελέτης στάσεων απέναντι στο Σακχαρώδη Διαβήτη (DAS-3) ανάλογα με το φύλο των ερωτώμενων.....	101
Πίνακας 6. Σύγκριση μέσης τιμής της μελέτης στάσεων απέναντι στο Σακχαρώδη Διαβήτη (DAS-3) με τη μέση τιμή των φοιτητών που παρακολούθησαν το μάθημα «Σακχαρώδης Διαβήτης»	102
Πίνακας 7. Σύγκριση μέσης τιμής της μελέτης στάσεων απέναντι στο Σακχαρώδη Διαβήτη (DAS-3) με την ύπαρξη ή όχι Σακχαρώδη Διαβήτη	103
Πίνακας 8. Σύγκριση μέσης τιμής της μελέτης στάσεων απέναντι στο Σακχαρώδη Διαβήτη με το μορφωτικό επίπεδο του γενικού πληθυσμού	104
Πίνακας 9. Σύγκριση μέσης τιμής της μελέτης στάσεων απέναντι στο Σακχαρώδη Διαβήτη με το εξάμηνο φοίτησης των φοιτητών	105
Πίνακας 10. Σύγκριση σκορ γενικών γνώσεων για το Σακχαρώδη Διαβήτη με δημογραφικά και κλινικά χαρακτηριστικά του δείγματος	106
Πίνακας 11. Σύγκριση σκορ γνώσεων χρήσης ινσουλίνης με δημογραφικά και κλινικά χαρακτηριστικά του δείγματος.....	108
Πίνακας 12. Σύγκριση σκορ ερωτηματολογίου στάσεων (DAS-3) και γνώσεων (DKT2) για το Σακχαρώδη Διαβήτη με την ύπαρξη ή μη Σακχαρώδη Διαβήτη.....	109
Πίνακας 13. Σύγκριση σκορ ερωτηματολογίου στάσεων (DAS-3) και τεστ γνώσεων για το Σακχαρώδη Διαβήτη (DKT2) με το κληρονομικό ιστορικό Σακχαρώδη Διαβήτη	110
Πίνακας 1π. Μελέτη στάσεων απέναντι στο Σακχαρώδη Διαβήτη (Diabetes Attitude Survey-3, DAS-3).....	153
Πίνακας 2π. Αναθεωρημένο τεστ γνώσεων για το Σακχαρώδη Διαβήτη (DKT2)- γενικές γνώσεις.....	158
Πίνακας 3π. Αναθεωρημένο τεστ γνώσεων για το Σακχαρώδη Διαβήτη (DKT2)- γνώσεις για τη χρήση ινσουλίνης.....	160

Κατάλογος διαγραμμάτων

Διάγραμμα 1. Φύλο ερωτώμενων.....	87
Διάγραμμα 2. Επίπεδο εκπαίδευσης (γενικός πληθυσμός)	88
Διάγραμμα 3. Επαγγελματική κατάσταση ερωτώμενων	89
Διάγραμμα 4. Ύπαρξη Σακχαρώδη Διαβήτη στο δείγμα.....	92
Διάγραμμα 5. Διάρκεια Σακχαρώδη Διαβήτη	93
Διάγραμμα 6. Ύπαρξη συνοδών νοσημάτων	93

Συντομογραφίες και σύμβολα

1A-2A	Αντισώματα έναντι της τυροσινικής φωσφατάσης
2h PG	Μεταγευματική 2 ώρες γλυκόζη
ADA (American Diabetes Association)	Αμερικάνικη Διαβητολογική Εταιρεία
ATP (Adenosine triphosphate)	Τριφωσφορική αδενοσίνη
CSII (Continuous Subcutaneous Insulin Infusion)	Συνεχής υποδόρια έγχυση ινσουλίνης
DPP-4 (Dipeptidyl peptidase-4)	Διπεπτυλ- πεπτιδάση- 4
EASD (European Association for the Study of Diabetes)	Ευρωπαϊκή Εταιρεία Μελέτης του Διαβήτη
FPG (Fasting Plasma Glucose)	Γλυκόζη νηστείας
GAD 65 (Glutamic Acid Decarboxylase)	Αντισώματα έναντι της αποκαρβοξυλάσης του γλουταμικού οξέος 65
GADA (Glutamic Acid Decarboxylase Antibodies)	Αντισώματα έναντι της αποκαρβοξυλάσης του γλουταμικού οξέος
GCK	Γλυκοκινάση

GIP (Gastric inhibitory polypeptide)	Γαστρικό ανασταλτικό πεπτίδιο
GLP-1 (Glucagon-Like peptide-1)	Γλυκαγονόμορφο πεπτίδιο- 1
HbA1c (Glycosylated Haemoglobin A1c)	Γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη
HDL (High Density Lipoprotein)	Λιποπρωτεΐνη υψηλής πυκνότητας
HLA (Human Leukocyte Antigen)	Ανθρώπινα λευκοκυτταρικά αντιγόνα
HNF1A	Ηπατοκυτταρικός πυρηνικός παράγοντας 1A
IA2	Αντισώματα έναντι της τυροσινικής φωσφατάσης
IAA (Insulin Autoantibodies)	Αντισώματα έναντι της ινσουλίνης
IAPB (International Agency for the Prevention of Blindness)	Διεθνής Οργανισμός Πρόληψης Τύφλωσης
ICA (Islet Cell Antibodies)	Αντισώματα έναντι των νησιδίων του παγκρέατος
ICA- 512	Αντισώματα της τυροσινικής φωσφατάσης IA2
IDF (International Diabetes Federation)	Διεθνής Ομοσπονδία για το Διαβήτη

IFG (Impaired Fasting Glucose)	Διαταραγμένη γλυκόζη νηστείας
IGT (Impaired glucose tolerance)	Διαταραγμένη ανοχή στη γλυκόζη
INS	Γονίδιο ινσουλίνης
KATP	ATP ευαίσθητων διαύλων καλίου
Kcal (Kilocalorie)	Χιλιοθερμίδα (Θερμίδα)
LDL (Low Density Lipoprotein)	Λιποπρωτεΐνη χαμηλής πυκνότητας
MDI (Multiple Daily Insulin Injections)	Σχήμα πολλαπλών ενέσεων ινσουλίνης
mg/dl (Milligram per deciliter)	Χιλιοστόγραμμα ανά δεκατόλιτρο
ml (Milliliter)	Κυβικό εκατοστό
mmol/l (Millimole per Liter)	Χιλιοστομόλη ανά λίτρο
MODY (Maturity- Onset Diabetes of Youth)	Νεανικός διαβήτης ώριμης ηλικίας
OGTT (Oral glucose tolerance test)	Φόρτιση γλυκόζης από το στόμα

SGLT-2	Αναστολείς του συµµεταφορέα-2 νατρίου γλυκόζης
WHO (World Health Organization)	ΠΟΥ- Παγκόσµιος Οργανισµός Υγείας
ZnT8Ab	Αντισώµατα έναντι του ψευδαργυρικού µεταφορέα 8
ZnTA	Αντισώµατα έναντι του ψευδαργυρικού µεταφορέα
AEE	Αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο
ΑΥ	Αρτηριακή υπέρταση
ΔΑ	Διαβητική αµφιβληστροειδοπάθεια
ΔΚΟ	Διαβητική κετοξέωση
ΔΜΣ	Δείκτης µάζας σώµατος
ΔΝ	Διαβητική νεφροπάθεια
ΕΔΕ	Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία
ΕΛΟ	Ελεύθερα λιπαρά οξέα

ΚΝΣ	Κεντρικό νευρικό σύστημα
OEM	Οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου
ΠΑΝ	Περιφερική αγγειακή νόσος
ΣΔ	Σακχαρώδης διαβήτης
ΣΔ1	Σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1
ΣΔ2	Σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2
ΣΔΚ	Σακχαρώδης διαβήτης κύησης
ΣΕΛ	Συστηματικός ερυθηματώδης λύκος
ΣΝ	Στεφανιαία νόσος
Τύπος 1a	Ανοσολογικός τύπου 1 διαβήτης
Τύπος 1b	Ιδιοπαθής τύπου 1 διαβήτης
ΥΥΚ	Υπεργλυκαιμική υπερωσμωτική κατάσταση

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Εισαγωγή: Ο σακχαρώδης διαβήτης αποτελεί σοβαρό μεταβολικό νόσημα, με την επίπτωση του να φτάνει το 8.6% στον ενήλικο πληθυσμό της Ελλάδας. Η συμμετοχή του κοινού σε εκπαιδευτικά προγράμματα υγείας αναμένεται να βοηθήσει στον έλεγχο και στην αντιμετώπιση του. Για τη σύσταση, όμως, αυτών των εκπαιδευτικών προγραμμάτων είναι απαραίτητη η αξιολόγηση της υπάρχουσας γνώσης και στάσης του κοινού απέναντι στη νόσο.

Σκοπός: Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν η εκτίμηση και η συγκριτική παρουσίαση των γνώσεων και στάσεων των φοιτητών νοσηλευτικής και του γενικού πληθυσμού αναφορικά με το σακχαρώδη διαβήτη.

Μεθοδολογία: Διεξήχθη συγχρονική, ποσοτική μελέτη, με δείγμα ευκολίας. Συνολικά, διακόσια άτομα κλήθηκαν να συμπληρώσουν δύο, ήδη δοκιμασμένα, ερωτηματολόγια του Ερευνητικού Κέντρου Διαβήτη του Michigan. Οι εκατό ήταν φοιτητές νοσηλευτικής, προερχόμενοι από όλα τα τρέχοντα εαρινά εξάμηνα φοίτησης, του τμήματος νοσηλευτικής του Αλεξάνδρειου Τεχνολογικού Εκπαιδευτικού Ιδρύματος Θεσσαλονίκης (Α.Τ.Ε.Ι.Θ.). Οι υπόλοιποι αποτέλεσαν την ομάδα του γενικού πληθυσμού και ήταν άτομα που επισκέπτονται συγκεκριμένο ιδιωτικό παθολογικό ιατρείο με έδρα τη Θεσσαλονίκη.

Αποτελέσματα: Το σκορ γενικών γνώσεων των φοιτητών νοσηλευτικής ήταν 8.13, Τ.Α.±1.98/14 και το σκορ γνώσεων χρήσης ινσουλίνης 4.89, Τ.Α.±1.92/9. Ταυτόχρονα, ο γενικός πληθυσμός σημείωσε σκορ 7.90, Τ.Α.±2.35/14 και 4.26, Τ.Α.±2.52/9 αντίστοιχα. Οι στάσεις των δύο πληθυσμών κυμαίνονται από θετικές έως ουδέτερες, ενώ η παράμετρος που συγκέντρωσε τις θετικότερες ήταν η "ανάγκη για ειδική εκπαίδευση των επαγγελματιών υγείας". Ισχυρότεροι δείκτες γνώσης αποτέλεσαν το μορφωτικό επίπεδο και η ύπαρξη οικογενειακού ιστορικού της νόσου, ενώ δείκτες στάσεων αποτέλεσαν το μορφωτικό επίπεδο, η ύπαρξη της νόσου και η παρακολούθηση του μαθήματος επιλογής "Σακχαρώδης Διαβήτης".

Συμπεράσματα: Οι φοιτητές νοσηλευτικής επέδειξαν καλύτερες γνώσεις, αλλά λιγότερο θετικές στάσεις έναντι του γενικού πληθυσμού. Ωστόσο, τόσο οι γνώσεις όσο και οι στάσεις για τη νόσο στους δύο πληθυσμούς ενέχουν σημαντικά περιθώρια βελτίωσης.

Λέξεις κλειδιά: γενικός πληθυσμός, γνώσεις, σακχαρώδης διαβήτης, στάσεις, φοιτητές νοσηλευτικής

ABSTRACT

Introduction: Diabetes Mellitus is a serious metabolic disease with its prevalence reaching 8.6% in the adult population in Greece. The participation of public in health educational programs is expected to help control and management of diabetes. However, in order to establish these educational programs it is necessary to assess the public's current level of knowledge and attitudes regarding diabetes.

Purpose: The purpose of this study was the evaluation and comparative presentation of knowledge and attitudes between nursing students and general population regarding diabetes mellitus.

Methodology: A synchronic, quantitative study with convenience sampling was conducted. In total, two hundred people were requested to respond in two already tested questionnaires of Michigan Diabetes Research Center. Half of them were nursing students, coming from all of the current spring semesters of the nursing department of the Alexander Technological Educational Institute of Thessaloniki (A.T.E.I.T.). The rest of the participants, the general population, were patients attending a private medical practice in Thessaloniki.

Results: The mean score of nursing students' general knowledge was 8.13, T.A. \pm 1.98/14 and the mean score of knowledge regarding the use of insulin was 4.89, T.A. \pm 1.92/9. The general populations' mean score was 7.90, T.A. \pm 2.35/14 και 4.26, T.A. \pm 2.52/9 respectively. The attitudes of both groups were positive to neutral, whereas the parameter that had more positives attitudes was "the necessity for special training among Healthcare Professionals". The dominant indicators of knowledge were the level of education and the family history of the disease while the attitudes' indicators were the level of education, the personal existence of the disease and the attendance at the optional subject "Diabetes Mellitus".

Conclusions: Nursing students had better level of knowledge but less positive attitudes towards diabetes over the general population. However, there is always substantial room for improvement of knowledge and attitudes of the sample.

Key words: attitudes, diabetes mellitus, general population, knowledge, nursing students

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Ο σακχαρώδης διαβήτης (ΣΔ) αποτελεί σοβαρή μεταβολική νόσο και χαρακτηρίζεται από υψηλά επίπεδα γλυκόζης στο αίμα. Η μη έγκαιρη και αποτελεσματική αντιμετώπιση του μπορεί να οδηγήσει σε οξείες και χρόνιες επιπλοκές, οι οποίες επηρεάζουν δυσμενώς την ποιότητα ζωής του ατόμου και αυξάνουν τα ποσοστά νοσηρότητας και θνησιμότητας (Upadhyay, Izham, Alurkar, Mishra, Palaian 2012).

Σήμερα περίπου 350-415 εκατομμύρια άνθρωποι ανά τον κόσμο ζουν με τη νόσο (Zowgar, Siddiqui, Alattas 2018), ενώ στην Ελλάδα, με τους επικίνδυνα υψηλούς δείκτες παχυσαρκίας που τη χαρακτηρίζουν, η επίπτωση του ΣΔ φτάνει το ποσοστό των 8.6% στον ενήλικο πληθυσμό (Poulimeneas, Grammatikopoulou, Bougioukli, Iosifidou, Vasiloglou, Gerama, Mitsos, Chrysanthakopoulou, Tsigga, Kazakos 2016). Η ολοένα και αυξανόμενη εμφάνιση του είναι απόρροια της υιοθέτησης ενός καθιστικού τρόπου ζωής, της αστικοποίησης, του χαμηλού κοινωνικο-οικονομικού επιπέδου, αλλά και της έλλειψης γνώσης για το ΣΔ (Upadhyay et al, 2012).

Τα εκπαιδευτικά προγράμματα υγείας αποτελούν βασικό κομμάτι ελέγχου οποιουδήποτε χρόνιου νοσήματος, συμπεριλαμβανομένου και του ΣΔ. Απαραίτητες πληροφορίες, όμως, τόσο για τη σύσταση όσο και για την αξιολόγηση της αποτελεσματικότητας των εν λόγω εκπαιδευτικών προγραμμάτων αποτελούν, μεταξύ άλλων, οι υπάρχουσες γνώσεις και στάσεις για τη νόσο του κοινού στο οποίο απευθύνονται (Ismaile, Alhosban, Almoajel, Albarrak, Househ 2017).

Η γνώση κατέχει σημαίνοντα ρόλο στην πρόληψη εμφάνισης μιας νόσου και στην πρόωπη ανίχνευση και διαχείριση της, ενώ οι στάσεις συνιστούν την έννοια που οδηγεί σε θετικές ή αρνητικές συμπεριφορές και, μεταξύ άλλων, είναι υπεύθυνες για τον τρόπο με τον οποίο ένα άτομο αντιλαμβάνεται και διαχειρίζεται την ασθένεια (Karakurt, Hacihasanoglu Asilar, Yildirim, Sevinc 2017). Στο παρελθόν, διόλου τυχαία, σε χώρες με υψηλό επιπολασμό ΣΔ, μελέτες γνώσεων και στάσεων γενικού πληθυσμού κατέληξαν στο συμπέρασμα πως οι ερωτώμενοι εμφάνιζαν σημαντικά ελλείμματα γνώσεων και θετικών στάσεων, με τους ερευνητές να επισημαίνουν την ανάγκη εκπαίδευσης σε ζητήματα που αφορούν στη διαχείριση της νόσου (Kiawi, Edwards, Shu, Unwin, Kamadjou, Claude

Mbanya 2006; Maina, Ndegwa, Njenga, Muchemi 2010; Amirul Islam, Chakrabarti, Dirani, Islam, Ormsby, Wahab, Critchley, Finger 2014; Sristi, Sheeladevi, Kumari Rani 2015).

Με δεδομένα τα αποτελέσματα της μελέτης DCCT, όπου σύμφωνα με αυτά τα τελευταία 20 χρόνια το νοσηλευτικό προσωπικό αποτέλεσε κύριο συντελεστή βελτίωσης της ποιότητας ζωής των διαβητικών ασθενών (Reimani, Tabatabaei- Malazy, Pajouhi 2010), την καίρια θέση του σε όλες τις βαθμίδες φροντίδας και την καθημερινή αλληλεπίδραση του με πληθώρα μελών της κοινωνίας (Karakurt et al, 2017) καθίσταται σαφές πως η συγκεκριμένη μερίδα επαγγελματιών υγείας κατέχει εξέχουσα θέση και αποτελεί αναπόσπαστο κομμάτι της εκστρατείας κατά του ΣΔ.

Ωστόσο, συστηματική ανασκόπηση που συμπεριέλαβε και αξιολόγησε 25 προηγούμενες έρευνες για τις γνώσεις των νοσηλευτών αναφορικά με το ΣΔ κατέληξε στο συμπέρασμα πως το νοσηλευτικό προσωπικό στερείται βασικών γνώσεων σε πολλές πτυχές της νόσου ενώ οι έρευνες που αξιολογήθηκαν διεξήχθησαν από το 2004 έως το 2014 σε διάφορα μέρη του κόσμου (Alotaibi, Ai-Ganmi, Gholizadeh, Perry 2016). Στον κλινικό χώρο το νοσηλευτικό προσωπικό είναι υπεύθυνο για την αναγνώριση και άρση των οξέων επιπλοκών των διαβητικών ασθενών και για την παροχή πληροφοριών στους διαβητικούς ασθενείς και στις οικογένειες τους σε θέματα αυτοφροντίδας. Συνεπώς, η οποιαδήποτε βαθμού έλλειψη γνώσης από τους νοσηλευτές μόνο καταστροφικά αποτελέσματα θα μπορούσε να επιφέρει. Καθώς όμως η γνώση των νοσηλευτών αποτελεί αντανάκλαση της νοσηλευτικής τους εκπαίδευσης (Tawalbeh & Gharaibeh 2014), ίσως τελικά να πρέπει να δοθεί έμφαση στους σπουδαστές των εκπαιδευτικών ιδρυμάτων και στο πρόγραμμα σπουδών των τμημάτων τους.

Σκοπός της παρούσας έρευνας είναι η εκτίμηση και η συγκριτική παρουσίαση των γνώσεων και στάσεων των φοιτητών νοσηλευτικής και του γενικού πληθυσμού αναφορικά με το ΣΔ. Η ανάδειξη των γνώσεων και στάσεων του υπό διερεύνηση δείγματος αναμένεται να βοηθήσει τόσο τους ιθύνοντες του σχεδιασμού προγράμματος σπουδών των νοσηλευτικών εκπαιδευτικών ιδρυμάτων, όσο και τους υπεύθυνους των παρεμβάσεων πρόληψης εμφάνισης της νόσου και επιπλοκών στο γενικό πληθυσμό στη λήψη αποφάσεων για τη διατήρηση ή αναπροσαρμογή των ήδη υπαρχόντων προγραμμάτων και παρεμβάσεων. Στόχος, σε κάθε περίπτωση, είναι η προαγωγή της κατάλληλης εκπαίδευσης των μελλοντικών νοσηλευτών ώστε να αντιμετωπίσουν καταλλήλως το ΣΔ,

αλλά και η ενημέρωση του γενικού πληθυσμού προκειμένου να είναι σε θέση να προλαμβάνει την εμφάνιση ή να διαχειρίζεται αποτελεσματικά τη νόσο. Ακόμη προσδοκείται η παρούσα μελέτη να αποτελέσει έναυσμα διεξαγωγής ανάλογων ερευνών στον ελλαδικό χώρο. Το κύριο ερευνητικό ερώτημα που αναμένεται να απαντηθεί είναι: "Ποιες είναι οι γνώσεις και στάσεις των φοιτητών νοσηλευτικής και του γενικού πληθυσμού αναφορικά με το ΣΔ;".

Η μελέτη διαρθρώνεται σε δύο μέρη, το γενικό και το ειδικό. Το γενικό μέρος περιλαμβάνει την εισαγωγή, τη φυσιολογία του μεταβολισμού, τη διαταραχή της φυσιολογικής λειτουργίας του μεταβολισμού, δηλαδή το ΣΔ, τους ορισμούς διαφόρων εννοιών που χρησιμοποιούνται στη διπλωματική εργασία και τη σημασία των γνώσεων και στάσεων. Τέλος, το ειδικό μέρος περιέχει το σκοπό, τη μεθοδολογία, τα αποτελέσματα της έρευνας, τη συζήτηση, τα συμπεράσματα-προτάσεις και τους περιορισμούς της μελέτης.

A. ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1.

ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΥ

1.1. Ορισμός και στοιχεία μεταβολισμού

Ο μεταβολισμός αποτελεί το σύνολο των βιοχημικών αντιδράσεων που πραγματοποιούνται στον οργανισμό και μέσω των οποίων τα θρεπτικά συστατικά χρησιμοποιούνται ως καύσιμη ύλη για παραγωγή και απελευθέρωση ενέργειας, ώστε ο οργανισμός να διατηρείται στη ζωή.

Διακρίνεται σε δύο φάσεις: τον καταβολισμό ή αλλιώς διάσπαση και τον αναβολισμό ή αφομοίωση. Στον καταβολισμό παρατηρείται διάσπαση πολύπλοκων ουσιών (υδατανθράκων, λιπών, πρωτεϊνών) και οδηγεί σε απελευθέρωση ενέργειας για τις ανάγκες του οργανισμού, ενώ κατά τον αναβολισμό τα κύτταρα από απλούστερες ενώσεις συνθέτουν πολυπλοκότερες ουσίες (γλυκογόνο, πρωτεΐνες, λίπη κλπ) και ταυτόχρονα σώζουν ενέργεια υπό τη μορφή του ATP.

Στους ενήλικες υπάρχει ισοζύγιο μεταξύ αναβολισμού και καταβολισμού. Κατά τη διάρκεια της παιδικής ηλικίας και της εγκυμοσύνης υπερισχύει ο αναβολισμός, ενώ ο καταβολισμός επικρατεί στους ηλικιωμένους ή σε περιόδους ασιτίας (Βαρσαμίδης 2001).

Η απαιτούμενη ενέργεια παρέχεται στον οργανισμό μέσω της κατανάλωσης των μακροθρεπτικών συστατικών, δηλαδή των υδατανθράκων, των λιπών και των πρωτεϊνών. Η καύση των υδατανθράκων αποδίδει 4,9kcal/gr και η καύση των πρωτεϊνών και των λιπών 4kcal/gr.

Ως βασική καύσιμη ύλη χρησιμοποιούνται οι υδατάνθρακες και τα λίπη, σε αντίθεση με τις πρωτεΐνες, οι οποίες αντικαθιστούν άλλες κατεστραμμένες πρωτεΐνες και βοηθούν στη σύνθεση διαφόρων πρωτεϊνικών ουσιών του οργανισμού. Πρωτεϊνική

περίσσεια προερχόμενη από την τροφή ή ακόμα και τμήματα αμινοξέων προερχόμενα από την καταστροφή πρωτεϊνών, χρησιμοποιούνται ως καύσιμη ύλη. Ωστόσο, η καύση τους κατέχει ενδιάμεση θέση σε σχέση με την καύση των υπολοίπων μακροθρεπτικών συστατικών, γεγονός που επιτυγχάνεται με την έκκριση της ορμόνης ινσουλίνης και του αναβολικού της χαρακτήρα (Αλεβίζος & Καραμήτσος 2009).

Η γλυκόζη προκύπτει μετά την εντερική απορρόφηση των υδατανθράκων που προέρχονται από την τροφή και οδηγεί στην πέψη, τη γλυκογονόλυση, δηλαδή τη διάσπαση του γλυκογόνου και τη γλυκονεογένεση, που αποτελεί τη σύνθεση της γλυκόζης από πρόδρομες ουσίες όπως γαλακτικό οξύ (αλλά και πυροσταφυλικό οξύ), αμινοξέα (κυρίως γλουταμίνη και αλανίνη) και σε μικρότερο βαθμό γλυκερόλη (Cryer 2008).

Σημειώνεται ότι το γλυκογόνο αποτελεί τη μορφή αποθήκευσης των υδατανθράκων στον οργανισμό. Πολλοί ιστοί αποθηκεύουν τη γλυκόζη ως γλυκογόνο, με τις μεγαλύτερες αποθήκες να είναι οι μύες και το ήπαρ (Greenberg, Jurczak, Danos, Brady 2006). Το γλυκογόνο προκειμένου να διατηρείται σε ωσμωτική σταθερότητα είναι απαραίτητο να συνυπάρχει με κατάλληλη ποσότητα ύδατος, σε αναλογία 3ml ύδατος για 1g γλυκογόνου (Αλεβίζος & Καραμήτσος 2009).

1.2. Μεταβολικό προφίλ των οργάνων

Το πάγκρεας εντοπίζεται πίσω από το στόμαχο ενώ εκτείνεται από το δωδεκαδάκτυλο κατά μήκος του οπίσθιου κοιλιακού τοιχώματος, με κατεύθυνση προς τα δεξιά και προς τα αριστερά μέχρι το σπλήνα. Αν εξαιρεθεί ένα μικρό κομμάτι της ουράς του, το όργανο είναι οπισθοπεριτοναϊκό και απαρτίζεται από την κεφαλή, τον αυχένα, την αγκιστροειδή απόφυση και την ουρά (Drake, Vogl, Mitchell 2007). Επίσης, αποτελεί μεικτό αδένιο καθώς διαθέτει δύο μοίρες, την ενδοκρινή και την εξωκρινή. Σχεδόν το 85% του παγκρέατος αποτελείται από εξωκρινή κύτταρα, τα οποία συνθέτουν και εκκρίνουν πεπτικά ένζυμα (Campbell & Verbeke 2013).

Η ενδοκρινής μοίρα, φυσιολογικά, διαθέτει δύο βασικούς τύπους ιστών, τις αδενοκυψέλες, οι οποίες εκκρίνουν στο δωδεκαδάκτυλο πεπτικά υγρά και τα νησίδια του

Langerhans, όπου εκκρίνουν σημαντικές ορμόνες όπως η ινσουλίνη και η γλυκαγόνη (Βαρσαμίδης 2001). Τα νησιδία του Langerhans περιέχουν τουλάχιστον τέσσερις διαφορετικούς τύπους ενδοκρινών κυττάρων. Αυτοί είναι τα α-κύτταρα, τα β-κύτταρα, τα δ-κύτταρα και τα pp-κύτταρα. Τα β-κύτταρα, τα οποία μάλιστα αποτελούν και το 60%-80% των κυττάρων των νησιδίων (Campbell & Verbeke 2013) διαθέτουν κοκκία δύο τύπων. Τα ανώριμα, που περιέχουν μεγάλη ποσότητα προΐνσουλίνης και τα ώριμα, τα οποία περιέχουν κατά κύριο λόγο προΐνσουλίνη, c-πεπτίδιο και ινσουλίνη (Καζάκος & Καραμήτσος 2009). Η τελευταία εκκρίνεται όταν τα επίπεδα γλυκόζης είναι αυξημένα και αποτελεί το βασικό ρυθμιστή της ομοιόστασης της γλυκόζης. Προάγει τη σύνθεση του γλυκογόνου ενώ ταυτόχρονα δρα ανασταλτικά στον καταβολισμό των αποθηκών του οργανισμού. Διεγείρει τη γλυκόλυση και διαθέτει αντιλιπολυτική δράση (Γιώβος 2016). Αντίθετα, η δράση της προΐνσουλίνης είναι σαφώς μικρότερη και ασθενέστερη από αυτή της ινσουλίνης, ενώ το c-πεπτίδιο δε φαίνεται να επιδρά στο μεταβολισμό (Καζάκος & Καραμήτσος 2009).

Η γλυκαγόνη εκκρίνεται από τα α-κύτταρα (Campbell & Verbeke 2013) και αποτελεί αντιρροπιστική ορμόνη της ινσουλίνης, διεγείροντας τη γλυκονεογένεση από το ήπαρ αλλά και τη γλυκογονόλυση (Haedersdal, Lund, Knop, Vilsboll 2017). Στα δ-κύτταρα περιέχονται κοκκία με σωματοστατίνη, η οποία αναστέλλει την έκκριση της αυξητικής ορμόνης (Καζάκος 2016) αλλά και άλλων ορμονών, όπως της ινσουλίνης και της γλυκαγόνης (Κώτσα 2016). Τέλος, τα pp-κύτταρα παράγουν παγκρεατικό πολυπεπτίδιο (Καζάκος 2016).

Το ήπαρ διαθέτει εξαιρετικά σημαντικό ρόλο στην ομοιόσταση της γλυκόζης, γεγονός που οφείλεται στην ανατομική του θέση αλλά και στη μοναδική ικανότητα του να καταναλώνει καθώς και να παράγει σημαντικές ποσότητες γλυκόζης (Moore, Cherrington, Wasserman 2003). Μολονότι χρησιμοποιεί ελάχιστη ποσότητα 6-φωσφορικής γλυκόζης για να καλύψει τις ανάγκες του σε ενέργεια, μπορεί να μετατρέψει και να αποθηκεύσει μεγάλες ποσότητες αυτής, υπό τη μορφή γλυκογόνου (400kcal ή 1700kJ). Επίσης, συμβάλλει στη ρύθμιση του μεταβολισμού των λιπιδίων και των αμινοξέων. Γενικότερα, οι μεταβολικές δραστηριότητες του ήπατος αποσκοπούν στην παροχή καυσίμων στον εγκέφαλο, στους μύες αλλά και σε άλλα περιφερικά όργανα (Berg, Tymoczko, Stryer 2002).

Ο λιπώδης ιστός αποτελεί μεταβολικά ενεργό ιστό με άμεση επίδραση στην ενεργειακή ομοιόσταση και την ινσουλινοευαισθησία των ιστών του οργανισμού (Δημητριάδης, Μήτρου, Ράπτης 2009; Μήτρου & Δημητριάδης 2016). Συγκεκριμένα, το λιποκύτταρο φαίνεται να διαθέτει δύο βασικούς ρόλους στο ενεργειακό ισοζύγιο. Αρχικά με τη βοήθεια της ινσουλινικής δράσης, από τα λιπαρά οξέα και τη γλυκόζη της τροφής, συνθέτει και αποθηκεύει τριγλυκερίδια, ενώ μέσω της λιπόλυσης απελευθερώνει ελεύθερα λιπαρά οξέα (ΕΛΟ) στους περιφερικούς ιστούς σε περιόδους νηστείας και καταβολισμού. Η διαδικασία αυτή επιτυγχάνεται με τις λιπορυθμιστικές ορμόνες, λεπτίνη και αδιπονεκτίνη, οι οποίες διεγείρουν την οξειδωση των ελεύθερων λιπαρών οξέων με σκοπό την απόδοση ενέργειας. Αν για οποιοδήποτε λόγο το λιποκύτταρο παρουσιάσει δυσλειτουργία των αποθηκευτικών ή λιπορυθμιστικών του ιδιοτήτων τότε μπορεί να οδηγήσει σε ανάπτυξη έκτοπης εναπόθεσης λίπους και υποκλινική φλεγμονή, καταστάσεις που μειώνουν σημαντικά την ευαισθησία των ιστών στην ινσουλίνη αυξάνοντας τον καρδιομεταβολικό κίνδυνο (Τσατσούλης 2014). Για τους σκελετικούς μύες οι κύριες πηγές ενέργειας είναι η γλυκόζη, οι κετόνες και τα λιπαρά οξέα. Στους μύες εντοπίζεται ένας μεγάλος αποθηκευτικός χώρος γλυκογόνου (1200kcal ή 5000kJ). Για την ακρίβεια, σχεδόν τα $\frac{3}{4}$ της συνολικής ποσότητας γλυκογόνου του οργανισμού εντοπίζονται στους μύες.

Η απομάκρυνση των μεταβολικών αποβλήτων κατορθώνεται με την παραγωγή ούρων από τους νεφρούς, οι οποίοι συγχρόνως διατηρούν την ωσμωτικότητα των σωματικών υγρών. Επιπλέον, σε περιόδους ασιτίας ο νεφρός μετατρέπεται σε σημαντική πηγή γλυκονεογένεσης και είναι σε θέση να παρέχει στον οργανισμό ακόμα και τη μισή ποσότητα γλυκόζης αίματος.

Η γλυκόζη αποτελεί το κυριότερο "καύσιμο" για τον ανθρώπινο εγκέφαλο με εξαίρεση τυχόν παρατεταμένες περιόδους πείνας, όπου αντικαθίσταται από τις παραγόμενες από το ήπαρ, κετόνες. Φυσιολογικά, ο εγκέφαλος στερείται ικανότητας αποθήκευσης ενέργειας. Για το λόγο αυτό, απαιτείται συνεχής παροχή γλυκόζης προς τον εγκέφαλο, ώστε να καλύψει τις ημερήσιες ανάγκες του σε ενέργεια, οι οποίες υπολογίζεται ότι είναι περίπου 120g. Αυτό σημαίνει ότι σε συνθήκες ηρεμίας ο εγκέφαλος καταναλώνει ένα ποσοστό της τάξεως του 60% της συνολικής χρήσης γλυκόζης από ολόκληρο το σώμα. Υπεύθυνος για την τροφοδότηση του εγκεφάλου με γλυκόζη είναι ο γλυκοζομεταφορέας GLUT-3. Τα λιπαρά οξέα δεν μπορούν να χρησιμοποιηθούν ως

καύσιμο του εγκεφάλου, καθώς στο πλάσμα προσκολλώνται στη λευκοματίνη και έτσι είναι αδύνατο να διαπεράσουν τον αιματοεγκεφαλικό φραγμό (Berg et al, 2002).

1.3. Απορρόφηση των τροφών

1.3.1. Απορρόφηση υδατανθράκων

Η διατροφή ενός μέσου ανθρώπου αποτελείται κατά το ήμισυ από υδατάνθρακες. Από τους προσλαμβανόμενους υδατάνθρακες, οι μισοί έχουν τη μορφή πολυσακχαριτών, όπως είναι το άμυλο και οι δεξτρίνες και εντοπίζονται κυρίως στα λαχανικά και στα δημητριακά. Από την κατανάλωση απλών σακχάρων προέρχονται οι υπόλοιποι μισοί υδατάνθρακες, υπό τη μορφή σακχαρόζης, λακτόζης και λιγότερο μαλτόζης, γλυκόζης και φρουκτόζης (Groppe, Smith, Groff 2007).

Ακολουθούν διάφορες διαδικασίες καθώς η απορρόφηση των υδατανθράκων είναι εφικτή μόνο εφόσον βρίσκονται υπό τη μορφή μονοσακχαριτών (Silbernagl & Desporoulos 2010). Η α-αμυλάση δρα στο άμυλο και απελευθερώνει μαλτόζη, ισομαλτόζη και γλυκόζη, ως κύρια προϊόντα υδρόλυσης. Η πέψη των δισακχαριτών ή μικρών πολυσακχαριτών λαμβάνει χώρα αποκλειστικά στο ανώτερο τμήμα του λεπτού εντέρου. Τελικά, όλα τα μόρια αμύλου αλλά και οι δισακχαρίτες υδρολύονται πλήρως σε μονοσακχαρίτες, όπου και απορροφώνται από τα κύτταρα του εντερικού επιθηλίου.

Η απορρόφηση της γλυκόζης και της γαλακτόζης επιτελείται μέσω ενεργειακής μεταφοράς από τα βλεννογόνα κύτταρα των τοιχωμάτων του λεπτού εντέρου. Η διαδικασία αυτή χρειάζεται ενέργεια, τη συμμετοχή του SGLT-1, ενός ειδικού υποδοχέα και τη συνέργεια με την αντλία $\text{Na}^+/\text{K}^+\text{ATPάσης}$. Αναφορικά με την απορρόφηση της φρουκτόζης, το πιθανότερο είναι ότι επιτυγχάνεται με ενεργή μεταφορά. Ο μηχανισμός απορρόφησης της ακόμα και σήμερα δεν είναι πλήρως κατανοητός. Ωστόσο, η μεταφορά της είναι ανεξάρτητη από το Na^+ , σε αντίθεση με την ενεργητική μεταφορά της γλυκόζης (Groppe et al, 2007). Από τα τελικά προϊόντα που θα απορροφηθούν (γλυκόζη, φρουκτόζη, γαλακτόζη), κυρίως η γλυκόζη θα κυκλοφορεί στο αίμα, γεγονός που συνιστά το γνωστό «σάκχαρο αίματος» (Αλεβίζος & Καραμήτσος 2009).

1.3.2. Απορρόφηση πρωτεϊνών

Αναφορικά με τις πρωτεΐνες, η λειτουργία των ζωντανών κυττάρων φαίνεται να εξαρτάται σε μεγάλο βαθμό από αυτές, καθώς αποτελούν βασικά συστατικά των κυττάρων ενώ παρουσιάζουν ποικιλία ως προς το σχήμα, το μέγεθος αλλά και τις ιδιότητες τους (Groppe et al, 2007). Η απορρόφηση τους επιτελείται από το λεπτό έντερο, αφού βέβαια πρώτα διασπαστούν σε αμινοξέα. Για τη διάσπαση τους απαιτείται ένα ποσοστό 25% της ενέργειας που περιέχουν (Αλεβίζος & Καραμήτσος 2009).

1.3.3. Απορρόφηση λιπών

Τα τριγλυκερίδια συνιστούν ένα μόριο γλυκερίνης (γλυκερόλης), το οποίο συνδέεται με τρία ΕΛΟ και περιέχονται στα λίπη των τροφών. Η ορμόνη λιπάση διασπά τα τριγλυκερίδια σε μονογλυκερίδια και ΕΛΟ στο λεπτό έντερο. Μέσω προσθήκης χολικών αλάτων δημιουργείται εναιώρημα, τα μυκήλια. Τα μυκήλια περιέχουν χοληστερίνη, λιποδιαλυτές βιταμίνες καθώς και διασπασμένα φωσφολιπίδια. Το τοίχωμα του λεπτού εντέρου απορροφά τα συστατικά των μυκηλίων και ακολουθεί εκ νέου σύνδεση σε τριγλυκερίδια και φωσφολιπίδια.

Μετά την απορρόφηση των τροφών εισέρχεται στη κυκλοφορία του αίματος γλυκόζη, η οποία με τη σειρά της διεγείρει την έκκριση της ινσουλίνης. Η έκκριση της διεγείρεται και από τα αμινοξέα, με σαφώς μικρότερη ένταση συγκριτικά με αυτή της γλυκόζης αλλά και από τα λίπη (Αλεβίζος & Καραμήτσος 2009). Η ινσουλίνη συμμετέχει αποτελεσματικά στο μεταβολισμό των μακροθρεπτικών συστατικών χάρις στις ιστοειδικές της δράσεις που εντοπίζονται στο ήπαρ, στους μύες και στο λιπώδη ιστό (Μήτρου & Δημητριάδης 2016).

Στους σκελετικούς μύες προάγει τη μεταφορά και αποθήκευση της γλυκόζης με τη μορφή γλυκογόνου, τη γλυκόλυση καθώς και τη δραστηριότητα του τρικαρβοξυλικού κύκλου. Όσον αφορά την επίδραση της στο ήπαρ, εμποδίζει τη διενέργεια της γλυκογονόλυσης και της γλυκονεογένεσης, ενώ ταυτόχρονα προάγει το σχηματισμό γλυκογόνου. Στα λιποκύτταρα διεγείρει την πρόσληψη γλυκόζης, τη δημιουργία γλυκερόλης αλλά και το σχηματισμό τριγλυκεριδίων. Συγχρόνως ασκεί την αντιλιπολυτική της δράση. Σε κάθε περίπτωση ανταγωνίζεται τον καταβολισμό των αποθηκών των

καυσίμων του οργανισμού. Σε περιόδους νηστείας, όπου τα επίπεδα ινσουλίνης είναι χαμηλά ενισχύεται η έκκριση των ανταγωνιστικών ορμονών της δράσης της ινσουλίνης που οδηγεί σε διάσπαση των αποθηκευμένων καυσίμων του οργανισμού και διάθεση τους για παραγωγή ενέργειας (Γιώβος 2016).

Όλα τα παραπάνω στοχεύουν στη διατήρηση της ευγλυκαιμίας, δηλαδή της απόλυτης ισορροπίας μεταξύ της παραγωγής και κατανάλωσης της γλυκόζης. Οι δράσεις της ινσουλίνης στο μεταβολισμό των μακροθρεπτικών συστατικών αναλύονται στη συνέχεια (Μήτρου & Δημητριάδης 2016).

1.4. Μεταβολισμός των τροφών

1.4.1. Μεταβολισμός υδατανθράκων

Με την έκκριση της ινσουλίνης επιτυγχάνεται η αύξηση της μεταφοράς της γλυκόζης μέσω της κυτταρικής μεμβράνης στους σκελετικούς μύες και στον λιπώδη ιστό, ενώ ταυτόχρονα ενισχύεται η γλυκόλυση (Δημητριάδης και συν, 2009; Μήτρου & Δημητριάδης 2016).

Η ενδοκυττάρια μεταφορά της γλυκόζης πραγματοποιείται με τη βοήθεια των γλυκοζομεταφορέων (GLUT). Αυτοί βρίσκονται στο εσωτερικό του κυττάρου, και υποβοηθούμενοι από τη δράση της ινσουλίνης, μεταφέρονται στην κυτταρική μεμβράνη και συνδέονται με μόρια γλυκόζης, τα οποία μεταφέρονται στο εσωτερικό (Αλεβίζος & Καραμήτσος 2009). Στους ιστούς που εξαρτώνται από την ινσουλινική δράση, όπως είναι ο μυϊκός και ο λιπώδης, εντοπίζονται κατά κύριο λόγο δύο GLUT, ο GLUT- 1, όπου ανεξάρτητα από τη δράση της ινσουλίνης μεταφέρει γλυκόζη, και ο GLUT- 4, όπου ενεργοποιείται σε αύξηση των επιπέδων γλυκόζης και ινσουλίνης, όπως συμβαίνει μεταγενετικά (Δημητριάδης και συν, 2009; Μήτρου & Δημητριάδης 2016).

Μέσα στο κύτταρο και υπό την επίδραση της εξοκινάσης η γλυκόζη μετατρέπεται μέσω της φωσφορυλίωσης σε 6-φωσφορική γλυκόζη. Στα κύτταρα του ήπατος και στα β-κύτταρα των νησιδίων του παγκρέατος η γλυκοκινάση αποτελεί το υπεύθυνο ένζυμο για τη φωσφορυλίωση της γλυκόζης. Το μέλλον της φωσφορυλιωμένης γλυκόζης έχει ως εξής: ή μετατρέπεται σε γλυκογόνο μέσω της ενεργοποίησης της συνθετάσης του γλυκογόνου ή

οξειδώνεται. Και στις δύο περιπτώσεις η ινσουλίνη κατέχει πρωταγωνιστικό ρόλο στην ενεργοποίηση ενζύμων με μία σειρά αντιδράσεων (γλυκόλυση) σε δύο διαφορετικές οδούς του μεταβολισμού, την οδό Emden-Mayerhof καθώς και την οδό του γλυκονικού οξέος.

Για το μεταβολισμό της γαλακτόζης, η οποία μετατρέπεται σε γλυκόζη στο ήπαρ, είναι απαραίτητη η παρουσία ινσουλίνης. Υπεύθυνο ένζυμο για τη μετατροπή αυτή είναι η γαλακτοκινάση. Επίσης, η φρουκτόζη, με τη βοήθεια του γλυκοζομεταφορέα GLUT-5, και δίχως την ανάγκη της ινσουλίνης, μεταφέρεται στο ήπαρ και το έντερο ή μετατρέπεται σε γλυκόζη στο ήπαρ. Πιο συγκεκριμένα, η φρουκτόζη μετατρέπεται σε 1-φωσφορική φρουκτόζη με την επίδραση της φρουκτοκινάσης.

Η διάσπαση ενός μορίου γλυκόζης σε δύο μόρια πυρουβικού οξέος, τα οποία αποτελούν και τα τελικά προϊόντα του μεταβολισμού, ορίζεται γλυκόλυση. Το πυρουβικό οξύ μέσω αντίδρασης με το συνένζυμο A μεταβάλλεται σε ακετύλ-CoA και χρησιμοποιείται στον κύκλο του Krebs. Στην αναερόβια γλυκόλυση υπάρχει παραγωγή δύο μορίων ATP ενώ κατά την αερόβια τα μόρια ATP ανέρχονται σε 36 (Αλεβίζος & Καραμήτσος 2009). Παράλληλα, αυξάνεται η σύνθεση γλυκογόνου στους ιστούς που εξαρτώνται από την ινσουλινική δράση, όπως το ήπαρ, ο μυϊκός και ο λιπώδης ιστός. Εδώ η γλυκόζη μετά το γεύμα αποθηκεύεται ως γλυκογόνο, το οποίο χρησιμοποιείται σε περιόδους νηστείας ή μετά από άσκηση. Τέλος αναστέλλει τη γλυκογονόλυση (δηλαδή τη διάσπαση του γλυκογόνου) και τη γλυκονεογένεση στο ήπαρ (Δημητριάδης και συν, 2009; Μήτρου & Δημητριάδης 2016).

1.4.2. Μεταβολισμός πρωτεϊνών

Η ινσουλίνη εκτός από ρυθμιστής του μεταβολισμού της γλυκόζης και των λιπών, ρυθμίζει και το μεταβολισμό των πρωτεϊνών. Σε κάθε περίπτωση η ινσουλίνη δρα αναβολικά, ωστόσο ο μηχανισμός διαφέρει από ιστό σε ιστό. Πιο συγκεκριμένα, σε κάποιους ιστούς αυξάνεται η πρωτεϊνική σύνθεση ενώ σε άλλους μειώνεται η αποδόμηση των πρωτεϊνών (Volpi & Dickinson 2015). Αρχικά, η ινσουλίνη προάγει τη μεταφορά των αμινοξέων και τη δημιουργία πρωτεϊνών στο μυϊκό ιστό, στο λιπώδη καθώς και σε άλλους ιστούς (Δημητριάδης και συν, 2009; Μήτρου & Δημητριάδης 2016).

Η δράση της στο μεταβολισμό των πρωτεϊνών εντοπίζεται κατά τη διάρκεια της σίτισης, όπου αυξάνεται και η έκκριση της, κυρίως μέσω της προαγωγής της αποθήκευσης των διαιτητικών αμινοξέων. Επιπλέον αξίζει να σημειωθεί ότι δεν υπάρχει κάποιος μη ενεργός χώρος αποθήκευσης για τις λειτουργικές πρωτεΐνες, όπως δηλαδή συμβαίνει με το γλυκογόνο για τη γλυκόζη αλλά και τα τριγλυκερίδια για τα λιπαρά οξέα. Παρόλα αυτά, οι συσταλτικές πρωτεΐνες των σκελετικών μυών αποτελούν το μεγαλύτερο λειτουργικό σύστημα αποθήκευσης για τα απαραίτητα αμινοξέα. Στους σκελετικούς μύες περιλαμβάνεται περίπου το 50% της συνολικής ποσότητας πρωτεΐνης του οργανισμού (Volpi & Dickinson 2015). Ταυτόχρονα ελαττώνει την αποδόμηση των πρωτεϊνών, γεγονός που παρατηρείται κυρίως στους μύες (Δημητριάδης και συν, 2009; Μήτρου & Δημητριάδης 2016).

1.4.3. Μεταβολισμός λιπών

Με τη σύνδεση των τριγλυκεριδίων, της χοληστερίνης και των φωσφολιπιδίων με την αποπρωτεΐνη B48 στο τοίχωμα του εντέρου σχηματίζονται χυλομικρά. Τα τελευταία μέσω της λέμφου εισέρχονται στην κυκλοφορία και στη συνέχεια συνδέονται με το ένζυμο λιποπρωτεϊνική λιπάση, που είναι υπεύθυνο για τη διάσπαση των τριγλυκεριδίων σε μονογλυκερίδια και ΕΛΟ, ενώ μια περαιτέρω διάσπαση θα οδηγήσει σε ΕΛΟ και γλυκερόλη. Κατόπιν τα γειτονικά κύτταρα προσλαμβάνουν τα ΕΛΟ, όπου επαναστεροποιούνται σε τριγλυκερίδια και αποθηκεύονται. Η γλυκερόλη προσλαμβάνεται από τους σκελετικούς μύες και το ήπαρ (Αλεβίζος & Καραμήτσος 2009). Επιπρόσθετα η έκκριση της ινσουλίνης οδηγεί και στη μείωση των επιπέδων των ελεύθερων λιπαρών οξέων στην κυκλοφορία μέσω της αντιλιπολυτικής της δράσης που ασκεί στο λιπώδη ιστό.

Η ορμονοευαίσθητη λιπάση είναι υπεύθυνη για τη διάσπαση των τριγλυκεριδίων σε γλυκερόλη και ΕΛΟ, τα οποία διαχέονται στην κυκλοφορία για μεταβολισμό στους ιστούς. Η δραστηριότητα της αναστέλλεται όταν τα επίπεδα της ινσουλίνης είναι υψηλά.

Το ήπαρ χρησιμοποιεί τη γλυκερόλη για παραγωγή γλυκόζης (γλυκονεογένεση), η οποία μάλιστα διεγείρεται από την ύπαρξη των ελεύθερων λιπαρών οξέων. Ακόμα, τα ΕΛΟ στο μυϊκό ιστό δυσχεραίνουν το μεταβολισμό της γλυκόζης. Συνεπώς, η λιπόλυση και η διάθεση των ελεύθερων λιπαρών οξέων στους ιστούς οδηγεί σε υπεργλυκαιμία.

Ορμόνες που αυξάνουν τη λιπόλυση και δρουν ανταγωνιστικά στην ινσουλίνη είναι οι κατεχολαμίνες, η κορτιζόλη και η αυξητική ορμόνη (Δημητριάδης και συν, 2009; Μήτρου & Δημητριάδης 2016).

1.5. Ομοιόσταση μεταβολικών προϊόντων

Συμπερασματικά η ομοιόσταση των μεταβολικών προϊόντων είναι πλήρως συνυφασμένη με τη δράση της ορμόνης ινσουλίνης και τις αναβολικές της ιδιότητες. Μετά την κατανάλωση ενός γεύματος εκκρίνεται ινσουλίνη, η οποία προάγει την πρόσληψη και αποθήκευση των θρεπτικών συστατικών της τροφής, ενώ συγχρόνως αναστέλλει τον καταβολισμό της ήδη αποθηκευμένης ενέργειας. Σε περιόδους νηστείας διεγείρεται η έκκριση των αντιρροπιστικών, της ινσουλίνης, ορμονών που τείνουν να ευνοούν τη διάσπαση και κατανομή των αποθηκευμένων καυσίμων.

Ωστόσο, πάλι μετά από ένα γεύμα η ινσουλίνη επιστρέφει για να συμβάλλει στην πρόσληψη και αποθήκευση της γλυκόζης ως γλυκογόνο στο ήπαρ, στους σκελετικούς μύες και κατ' επέκταση να σταματήσει τη γλυκονεογένεση παρεμποδίζοντας τη γλυκογονόλυση. Παράλληλα αυξάνει την αποθήκευση των τριγλυκεριδίων στο λιπώδη ιστό, καταστέλλοντας την οξειδωση των λιπαρών οξέων και περιορίζει τον καταβολισμό των πρωτεϊνών (Langlais, Mandarino, Garvey 2015).

Στόχος σε κάθε περίπτωση είναι να διατηρηθεί η ευγλυκαιμία, δηλαδή τιμές γλυκόζης αίματος 70mg/dl-100mg/dl. Αυτό δύναται μόνο με μια δυναμική ισορροπία ανάμεσα στη χρήση της γλυκόζης και της παραγωγής ενδογενούς γλυκόζης. Βασικοί ρυθμιστές της διαδικασίας αυτής είναι οι ορμόνες ινσουλίνη και γλυκαγόνη (Roden & Bernroider 2003).

1.6. Η επίδραση της άσκησης στο μεταβολισμό

Κατά τη διάρκεια υπομέγιστης άσκησης σχεδόν όλη η απαραίτητη ενέργεια (ATP) παρέχεται από την οξείδωση των υδατανθράκων και των λιπών. Τα κύρια οξειδωτικά προϊόντα είναι το γλυκογόνο των μυών και η γλυκόζη αίματος, η οποία προκύπτει από τη γλυκογονόλυση, τη γλυκονεογένεση αλλά και την εντερική απορρόφηση. Τα λιπαρά οξέα παρέχονται από τα τριγλυκερίδια του λιπώδους ιστού, ενώ η συμμετοχή αυτών στην παροχή ενέργειας καθορίζεται σε μεγάλο βαθμό από την ένταση της άσκησης, τη διάρκεια, το φύλο, τη φυσική και διατροφική κατάσταση του ατόμου.

Σε χαμηλής έντασης άσκηση κυριαρχεί η οξείδωση των λιπών, ενώ καθώς η ένταση αυξάνει χρησιμοποιείται το μυϊκό γλυκογόνο και η γλυκόζη αίματος (Hargreaves & Spriet 2017). Συγκεκριμένα για τα πρώτα 5-10 λεπτά φυσικής δραστηριότητας ο οργανισμός χρησιμοποιεί το μυϊκό γλυκογόνο ως βασική πηγή ενέργειας. Αν όμως η άσκηση συνεχιστεί, τότε για απόδοση ενέργειας χρησιμοποιούνται τα ΕΛΟ, χωρίς βέβαια αυτό να ισχύει και για την τροφοδότηση του εγκεφάλου καθώς εξακολουθεί να προσλαμβάνει γλυκόζη. Για πολύ παρατεταμένη δραστηριότητα, ένας υγιής άνθρωπος θα πρέπει κατά τη διάρκεια της να προσφύγει στην κατανάλωση υδατανθράκων γιατί μετά από άσκηση 2-3 ωρών είναι πολύ πιθανό να επέλθει υπογλυκαιμία (Καραμήτσος 2009).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2.

ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ

2.1. Ορισμός και ιστορία του σακχαρώδη διαβήτη

Ο σακχαρώδης διαβήτης (ΣΔ) αποτελεί ένα σύνολο διαταραχών, με κοινή συνισταμένη όλων τη διαταραχή του μεταβολισμού και της ομοιόστασης της γλυκόζης, γεγονός που αποδίδεται στη δυσλειτουργία των β-κυττάρων των νησιδίων του παγκρέατος. Καθώς η εκκρινόμενη από τα β-κύτταρα ινσουλίνη εμπλέκεται στο μεταβολισμό όλων των μακροθρεπτικών συστατικών, ο σακχαρώδης διαβήτης δεν επιδρά αρνητικά μόνο στην ομοιόσταση της γλυκόζης. Εντούτοις, η δυσανοχή στη γλυκόζη συνιστά διαταραχή την οποία εμφανίζουν όλοι οι διαβητικοί ασθενείς (Dewit 2009).

Η ιστορία του ΣΔ ξεκινά πολλούς αιώνες πριν. Η πρώτη αναφορά στη νόσο χρονολογείται από την αρχαιότητα, όταν ακόμα αναπτύσσονταν κοινωνίες (Kirchhof, Popat, Malowany 2008). Οι πρώτοι πολιτισμοί εντοπίζονται στην Αίγυπτο, στην Κίνα, στην Ινδία και στη Μικρά Ασία. Γραπτά κείμενα, των πολιτισμών αυτών, σχετικά με τη νόσο αναφέρουν συμπτώματα όπως λοιμώξεις, υπερβολική δίψα, απώλεια βάρους και μεγάλες ποσότητες μελιού στα ούρα, ενώ συχνά μιλούν για ύπαρξη μυγών και μυρμηγκιών στο οπτικό πεδίο των ασθενών (Savona-Ventura 2002).

Το 1872, ο Γερμανός αιγυπτιολόγος Georg Ebers ανακάλυψε έναν πάπυρο, τυλιγμένο σε πανιά, τα οποία συνήθιζαν να χρησιμοποιούν σε ταριχευμένα πτώματα. Στον πάπυρο περιέχονταν ένα κείμενο οπού κατόπιν μελέτης και μετάφρασης του, καθώς ήταν γραμμένο με ιεραϊσμό, αποδείχτηκε πως αποτελεί σημαντικότατο και με εξαιρετικό ενδιαφέρον ιατρικό κείμενο της αρχαίας Αιγύπτου (Carpenter, Rigaud, Barile, Priest, Perez, Ferguson 2006). Υπολογίζεται ότι γράφτηκε το 1550π.Χ. και μεταξύ άλλων περιέχει και περιγραφές σοβαρών ασθενειών. Μία από αυτές τις ασθένειες φαίνεται να αποδίδεται ως μια κατάσταση πολυουρίας, οδηγώντας στο συμπέρασμα πως αποτελεί αναφορά της νόσου του ΣΔ (Hamid, Mohd, Tanzeel, Naghma 2006). Αξίζει να σημειωθεί

πως οι αρχαίοι Αιγύπτιοι για την αντιμετώπιση της νόσου συνιστούσαν την κατανάλωση παρασκευασμάτων από οστά, χρώματα και σιτηρά βρασμένα σε νερό (Πάγκαλος 2016).

Ωστόσο πολλοί ιστορικοί υποστηρίζουν πως η πρώτη αναφορά στη νόσο, μέσω περιγραφής των συμπτωμάτων της, έγινε μεταξύ του 30-50π.Χ. από τον Κορνήλιο Κέλσο της Ελλάδας. Ο τελευταίος μίλησε για μια ασθένεια που χαρακτηρίζεται από ακραία ούρηση, τόσο σε συχνότητα όσο και σε ποσότητα ούρων, χωρίς όμως παρουσία άλγους (Nwaneri 2015).

Η ονομασία «διαβήτης» αποδίδεται στον, επίσης Έλληνα, Αρεταίο (81-138μ.Χ.), ο οποίος απέδωσε τον όρο αυτό ορμώμενος από την κλινική εικόνα της νόσου, αφού η λέξη διαβήτης προέρχεται από το ελληνικό ρήμα «διαβαίνω», που σημαίνει περνά ή «σιφώνιο» (Hamid 2006) σε μια προσπάθεια να αποδώσει την κατάσταση της πολυδιψίας και της πολουρίας παραλληλίζοντας την ανάγκη του ασθενή για κατανάλωση νερού, ώστε να καταλαγιάσει την έντονη δίψα που νιώθει και την απώλεια αυτού δια μέσου του σώματος, καθώς «διαβαίνει» όπως θα διάβαινε από ένα σιφώνιο και τελικά οδηγεί σε πολουρία (Πάγκαλος 2016). Αντίθετα, ο Γαληνός (131-201μ.Χ.), με εξέχων θέση στην ιατρική συγγραφή, πέρα από σπάνια νοσηρή κατάσταση περιέγραψε τη νόσο και ως «διάρροια ούρων» και «νόσος της δίψας». Τον 5^ο-6^ομ.Χ. αιώνα, συσχετίστηκε η πολουρία με τη γλυκύτητα της γεύσης των ούρων. Την ίδια περίοδο, στην Ινδία, περιγράφεται από γιατρούς ο ΣΔ καθώς και η γλυκύτητα των ούρων των ασθενών, όπου όπως φαίνεται έγινε αντιληπτή καθώς προσέλκυε τους σκύλους.

Περίπου τρεις αιώνες μετά δύο Άραβες γιατροί επισημαίνουν σημαντικά χαρακτηριστικά της νόσου. Ο Ibne Sina περιέγραψε δύο επιπλοκές της νόσου, τη γάγγραινα και τη στυτική δυσλειτουργία. Αντίθετα ο Musa Bin Maimoon έχοντας δει αρκετές περιπτώσεις ασθενών υποστήριξε πως το εκλυτικό αίτιο της εμφάνισης της ήταν η κατανάλωση του γλυκού νερού του ποταμού Νείλου και της θερμότητας του, που επιδρά στους νεφρούς (Hamid 2006).

Όσο στην Αίγυπτο, στην Κίνα, στην Ελλάδα, στην Ινδία και στην Ιαπωνία αναζητούν τρόπους αντιμετώπισης της νόσου, στον Ευρωπαϊκό χώρο δεν υπάρχουν στοιχεία που να αποδεικνύουν την ενασχόληση με τη νόσο ή έστω την αντίληψη αυτής. Εντούτοις, στα μέσα του 16^{ου} αιώνα, ο Παράκελσος, ιατρός με καταγωγή από Σουηδία και Γερμανία, υποστηρίζει πως μετά από την εξάτμιση των ούρων προκύπτουν κάποιες ουσίες,

τις οποίες χωρίς να τις εξετάσει τις χαρακτήρισε «άλας», γεγονός που αποτέλεσε ανασταλτικό παράγοντα στη μετέπειτα διερεύνηση της νόσου μιας και πολλοί μελετητές θεώρησαν πως το άλας είναι αυτό που προκαλεί πολυδιψία και πολουουρία.

Μετά από πολλά χρόνια και πολλές μελέτες των ούρων των διαβητικών ασθενών ο Thomas Willis υποστήριξε σε σύγγραμμα του πως διαθέτουν γλυκιά γεύση, χωρίς όμως να ονοματίζει την ουσία που προκαλεί τη γλυκύτητα, παραμένοντας άγνωστη (Nwaneri 2015). Ωστόσο, προσθέτει στην ελληνική λέξη «διαβήτης» τη λέξη «σακχαρώδης» (Πάγκαλος 2016).

Περίπου εκατό χρόνια αργότερα, ο Mathew Dobson επιβεβαίωσε την ύπαρξη της ζάχαρης, τόσο στα ούρα όσο και στο αίμα των διαβητικών ασθενών το 1776. Μια από τις θεωρίες του Dobson ήταν ότι ο ΣΔ δεν αποτελεί ασθένεια προερχόμενη από τους νεφρούς. Συνεπώς η περίσσεια ζάχαρης ούρων δεν παράγεται σε αυτούς, απλά αποβάλλεται από αυτούς. Μάλιστα η αφθονία ζάχαρης προϋπήρχε στο αίμα και στο σώμα, το οποίο όμως προηγουμένως απέτυχε να την αφομοιώσει. Η άποψη αυτή του Dobson κατέταξε το ΣΔ σε συστηματική ασθένεια και συνέβαλλε θετικά στη μετέπειτα πορεία της έρευνας. Έτσι, το ενδιαφέρον στράφηκε στο μεταβολισμό των υδατανθράκων και τη διαταραχή του (Awad 2002).

Το 1785, ο William Buchan καταγράφει τις κλινικές παρουσιάσεις ασθενών, οι οποίοι εμμένουν σε συμπτώματα που τους ταλαιπωρούν, όπως έντονη δίψα, αφυδάτωση και αφρώδη σίελο. Ατονία και απώλεια όρεξης προστίθενται στα συμπτώματα που τελικά οδηγούν σε απίσχναση και εξασθένιση του ασθενή (Eknoyan & Nagy 2005). Την ίδια περίοδο (1788) μια εξαιρετική προσθήκη στην ήδη υπάρχουσα γνώση αποτελεί η σχέση, που υποδεικνύει ο παθολόγος Cowley, μεταξύ του ΣΔ και του παγκρέατος. Έπειτα, στα τέλη του 18^{ου} αιώνα αναπτύχθηκαν χημικές μέθοδοι για την εκτίμηση της παρουσίας γλυκόζης στα ούρα, διαδικασία όπου έως τότε πραγματοποιούνταν με δοκιμαστές ούρων, σε μία προσπάθεια να διαφοροποιηθούν οι δύο μορφές της ασθένειας. Μέχρι τότε η διάκριση τους ήταν η ύπαρξη ή μη γλυκών ούρων. Ως σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1 (ΣΔ1) ονομάστηκε ο τύπος του διαβήτη που εμφάνιζε οξεία συμπτωματολογία και ως σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 (ΣΔ2) ο εναπομένων, γεγονός που συμβαίνει μεταξύ του 18^{ου} και 19^{ου} αιώνα.

Ο Michael Chevreul, το 1815, υποστήριξε πως η υψηλή «γλυκόζη» πλέον, και όχι ζάχαρη, οφείλεται σε αποτυχία του αίματος να τη χρησιμοποιήσει με σωστό τρόπο, με αποτέλεσμα να τεθεί το ερώτημα σχετικά με το πώς προκύπτει η γλυκόζη στο σώμα αλλά και ποιος ο ρόλος της σε αυτό. Όλα αυτά οδήγησαν στη διενέργεια πειραματικών εγχειρημάτων, ώστε να προσδιοριστούν και να μετρηθούν τα επίπεδα γλυκόζης στον ορό.

Κομβικό σημείο αποτέλεσε η πειραματική ανακάλυψη του φυσιολόγου Claude Bernard στα μέσα του 1840, όταν επεμβαίνοντας στον παγκρεατικό πόρο ενός σκύλου οδήγησε σε εκφυλισμό του παγκρέατος και τελικά ΣΔ. Για πρώτη φορά αναλύεται ο ρόλος του παγκρέατος αλλά και του ήπατος με το σχηματισμό γλυκογόνου, κάνοντας έτσι ένα επιπλέον βήμα στο μεταβολισμό της γλυκόζης και την κατανόηση του. Λίγο αργότερα, το 1869, ανακοινώνεται από τον Henry Noyes, πως ο ΣΔ συνδέεται με επιπλοκές των οφθαλμών. Περίπου δεκατρία χρόνια μετά ο Wilhelm Petters στη Γερμανία επιβεβαιώνει πως εκτός από γλυκόζη, στα ούρα περιέχεται και ακετόνη (Nwaneri 2015).

Εν τω μεταξύ, ένας φοιτητής στη Γερμανία κατόπιν πειραμάτων σε κουνέλι ανακάλυψε ένα σύμπλεγμα από κύτταρα στο πάγκρεας του ζώου χωρίς να ασχοληθεί περαιτέρω με τη λειτουργία αυτών, δημοσιεύοντας ωστόσο τα ευρήματά του. Η δημοσίευση μαζί με τα ευρήματα ξεχάστηκαν για 23 ολόκληρα χρόνια μέχρι που ο Laquesse τα έφερε στην επιφάνεια υποστηρίζοντας πως η απουσία των συστάδων κυττάρων, που ανέφερε ο τότε φοιτητής, είναι υπεύθυνη για την εμφάνιση του ΣΔ. Τα κύτταρα αυτά ονομάστηκαν νησίδια του Langerhans και το ερευνητικό ενδιαφέρον στράφηκε σε αυτά και στην «ουσία-εμπόδιο» στην εμφάνιση του ΣΔ που περιείχαν (Πάγκαλος 2016). Έκτοτε ακολούθησε μία έκρηξη πειραμάτων και μελετών με σκοπό να βρεθεί το εκχύλισμα του παγκρέατος που θα θεραπεύσει το ΣΔ.

Μερικοί από τους επίδοξους ερευνητές ήταν ο Γερμανός Zulzer, ο Forschbach, ο φοιτητής ιατρικής Scott, Murlin και Kramer μέχρι που το 1916 ο καθηγητής της ιατρικής σχολής της Ρουμανίας Paulesco ξεκίνησε να πειραματίζεται με εκχυλίσματα παγκρέατος, υποστηρίζοντας πως το εκχύλισμα αυτό θα αποτελέσει τη λύση τόσο των παχύσαρκων όσο και των οξεωτικών ασθενών. Τεχνικά προβλήματα και έλλειψη καινοτόμων τεχνολογιών στάθηκαν εμπόδιο στην εξέλιξη και ολοκλήρωση της προσπάθειας του Paulesco ο οποίος, αναμφισβήτητα, ήταν αυτός που πρώτος ανακάλυψε την ινσουλίνη χωρίς όμως να αναγνωριστεί ευρέως η επιτυχία του.

Το 1920, ο Frederic Banting απόφοιτος της ιατρικής του Τορόντο, αποφασίζει να διεξάγει μία έρευνα για την έσω έκκριση του παγκρέατος και κατόπιν συναίνεσης του καθηγητή Macleod ξεκίνησε το πρώτο πείραμα το Μάιο του 1921. Δύο φοιτητές επρόκειτο να παρέχουν βοήθεια στον Banting, ένας εκ των οποίων ο 22 ετών τότε Charles Best. Μετά από επανειλημμένες προσπάθειες και πολύ κόπο οι Banting και Best είχαν καταλήξει σε ένα εκχύλισμα το οποίο μείωνε το σάκχαρο του αίματος και ονομάστηκε «ισλετίνη». Εν τούτοις, τα εμπόδια ήταν πολλά και η διαδικασία απαιτούσε ακρίβεια και τεχνικά μέσα. Στην ομάδα των Banting και Best προστέθηκε και ο βιοχημικός James B. Collip. Ακολούθησαν διαπιστώσεις, όπως ότι το εκχύλισμα πέρα από τη μείωση σακχάρου, προκαλούσε αναστολή της κετογένεσης και γέμιζε με γλυκογόνο το ήπαρ. Το σημείο όπου υπερίσχυσε η έρευνα των Banting και Best έναντι άλλων επιστημόνων ήταν ότι με το χορηγούμενο εκχύλισμα είχαν καταφέρει τη μακρά επιβίωση δύο διαβητικών σκύλων. Μάλιστα το ένα από αυτά, η Marjorie, έζησε με τη βοήθεια των ενέσεων εκχυλίσματος 70 ημέρες.

Με τον καιρό, διάφορες πτυχές της νόσου αλλά και των επιδράσεων του εκχυλίσματος γίνονταν γνωστές. Ο Collip αντιλήφθηκε το φαινόμενο της υπογλυκαιμίας και την ανάγκη για χορήγηση γλυκόζης στην περίπτωση αυτή.

Η χορήγηση του εκχυλίσματος σε άνθρωπο έγινε για πρώτη φορά στον Leonard Thomson, ένα αγόρι 14 ετών, με σωματικό βάρος 27kg και σε κρίσιμη κατάσταση. Στα ούρα του υπήρχε ακετόνη, σάκχαρο και είχε οξεωτική αναπνοή. Στις 11 Ιανουαρίου του 1922 έγινε η πρώτη ενέσιμη χορήγηση με αποτέλεσμα τη μείωση σακχάρου με παράλληλη όμως φλεγμονή στο σημείο της χορήγησης. Μετά την παρασκευή καθαρότερου εκχυλίσματος όλα ήταν έτοιμα για την αρχή της ινσουλινοθεραπείας. Παράλληλα, ο Paulesco χορηγούσε επιτυχώς το εκχύλισμα το οποίο είχε ονομαστεί «παγκρεατίνη» σε ανθρώπους. Ωστόσο, οι εργασίες στον Καναδά και στις ΗΠΑ προχωρούσαν γρηγορότερα.

Τον Απρίλιο της ίδιας χρονιάς, η ομάδα του Τορόντο ονόμασε την ουσία «ινσουλίνη» (Καραμήτσος 2009). Η ανακάλυψη της ινσουλίνης, κυριολεκτικά αποτελεί ιστορική στιγμή στον ιατρικό κλάδο και επρόκειτο να σώσει ανθρώπους από βέβαιο θάνατο (Bliss 2003).

Τη δεκαετία του '50 η Ελλάδα μόλις που προσπαθεί να ορθοποδήσει από το Β' Παγκόσμιο Πόλεμο και τον εμφύλιο. Οι προσπάθειες για τη νόσο του διαβήτη τώρα

ξεκινούν. Αποστέλλεται πρόσκληση στον Laurence και στον Best στις αρχές της δεκαετίας του '60 για να επισκεφτούν τη χώρα (Τούντας 2006).

Το 1963, ο καθηγητής πλέον, C. Best επισκέπτεται την Ελλάδα και ανακηρύσσεται επίτιμος διδάκτωρ του τμήματος Ιατρικής Σχολής ΑΠΘ. Τέσσερα χρόνια αργότερα οι Θεσσαλονικείς ερευνητές Π. Κουτσόγιαννης και Α. Τρακατέλης προχωρούν σε δημοσίευση της σύνθεσης του μορίου ινσουλίνης με τη βοήθεια χημικών μεθόδων. Το 1987 ιδρύεται η Διαβητολογική Εταιρεία Βόρειας Ελλάδας (ΔΕΒΕ) και συνυπάρχει αρμονικά ακόμη και τώρα με την Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία (ΕΔΕ). Διοργανώνονται ημερίδες, διημερίδες, συνεδριακές εκδηλώσεις, μαθήματα μετεκπαιδευτικού χαρακτήρα, εκδόσεις καθώς και ιστοσελίδες στο διαδίκτυο που απευθύνονται σε επαγγελματίες υγείας και πάσχοντες (Καραμήτσος 2013).

Το 1923 κατά την παραλαβή του βραβείου Νόμπελ, ο Banting ανέφερε πως η ινσουλίνη αποτελεί ένα μέσο το οποίο παρέχει δυνατότητες στον ασθενή που δίχως αυτήν δε θα τις είχε. Ωστόσο δεν αποτελεί θεραπεία της νόσου αλλά αντιμετώπιση. Συνεπώς η ελπίδα στρέφεται στη μετάβαση από την αντιμετώπιση στη θεραπεία της. Το όχημα για τη μετάβαση αυτή ίσως να είναι η μεταμόσχευση των νησιδίων του παγκρέατος (Shapiro 2002).

2.2. Επιδημιολογία του σακχαρώδη διαβήτη

2.2.1. Ο σακχαρώδης διαβήτης στον κόσμο

Ο ΣΔ αποτελεί εξελισσόμενη και ραγδαία απειλή για την υγεία σε παγκόσμιο επίπεδο. Συνεπώς η παρακολούθηση επικράτησης και εξέλιξης του αποτελεί ουσιαστικής σημασίας για την κατάλληλη κατανομή των πόρων και τον έλεγχο της νόσου (Guariguata, Whiting, Hambleton, Beagley, Linnenkamp, Shaw 2013).

Την έναρξη της μελέτης της επιδημιολογίας του ΣΔ σήμανε ο Kelly West, το 1948, με την έκδοση του βιβλίου του «Η επιδημιολογία του διαβήτη και των αγγειακών επιπλοκών». Από τις επιδημιολογικές μελέτες παρέχονται σημαντικές πληροφορίες που αφορούν την ιστορία της νόσου, τη συχνότητα εμφάνισης της καθώς και τη νοσηρότητα και θνησιμότητα που προκαλεί (Zimmet 2002).

Η ραγδαία ανάπτυξη του ΣΔ αποδεικνύεται περίτρανα και από τις εκτιμήσεις της Διεθνούς Ομοσπονδίας Διαβήτη (International Diabetes Federation- IDF), η οποία υποστηρίζει πως ο αριθμός των διαβητικών ατόμων παγκοσμίως ήταν 151 εκατομμύρια το 2000 (IDF Diabetes Atlas 2000), 171 εκατομμύρια το 2004 (IDF Diabetes Atlas 2004), 285 εκατομμύρια το 2009 (IDF Diabetes Atlas 2009), 382 εκατομμύρια το 2013 (IDF Diabetes Atlas 2013), 415 εκατομμύρια το 2015 (IDF Diabetes Atlas 2015) και 451 εκατομμύρια το 2017 (IDF Diabetes Atlas 2017). Οι τελευταίες εκτιμήσεις υποστηρίζουν πως περίπου το 50% των ατόμων με ΣΔ δε γνωρίζει πως πάσχει από τη νόσο αφού παραμένει αδιάγνωστο, ενώ περίπου 374 εκατομμύρια εμφανίζουν διαταραγμένη ανοχή γλυκόζης (Impaired glucose tolerance- IGT) (IDF Diabetes Atlas 2017).

Εξαιρετικό ενδιαφέρον παρουσιάζει η έκθεση του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας (ΠΟΥ, World Health Organization- WHO), η οποία αναφέρει ότι οι μη μολυσματικές ασθένειες που εντοπίζονται κυρίως στις δυτικές και αναπτυγμένες κοινωνίες, με πρωτοπόρα τη νόσο του ΣΔ, προκαλούν διπλάσιους θανάτους σε σχέση με το συνδυασμό μολυσματικών ασθενειών, μη κατάλληλων μητρικών/περιγεννητικών καταστάσεων και υποσιτισμού (Zimmet & Alberti 2006).

Οι χώρες με τα μεγαλύτερα ποσοστά διαβητικών ασθενών σε εκατομμύρια είναι η Κίνα (144.4), η Ινδία (72.9), οι Ηνωμένες Πολιτείες Αμερικής (30.2), η Βραζιλία (12.5), το Μεξικό (12), η Ινδονησία (10.3), η Ρωσία (8.5), η Αίγυπτος (8.2) , η Γερμανία και το Πακιστάν (7.5). Αντίθετα, οι περιοχές με τη μεγαλύτερη επικράτηση του ΣΔ είναι η Βόρεια Αμερική και η Καραϊβική, έπειτα η Μέση Ανατολή και η Βόρεια Αφρική, η Νοτιανατολική Ασία, ο Δυτικός Ειρηνικός, η Νότια και Κεντρική Αμερική, η Ευρώπη και τελευταία η Αφρική (IDF Diabetes Atlas 2017).

Παράγοντες που συντελούν στην αύξηση του επιπολασμού του ΣΔ είναι η παχυσαρκία, η κακή διατροφή, η έλλειψη φυσικής δραστηριότητας, η εθνικότητα και η προχωρημένη ηλικία (IDF Diabetes Atlas 2013), σε συνδυασμό με την ταχεία αστικοποίηση (Cho, Shaw, Karuranga, Huang, Fernandes, Ohlrogge, Malanda 2018). Σε γενικές γραμμές επικρατεί η άποψη ότι όσο πλουσιότερη γίνεται μία χώρα, οι άνθρωποι που ζουν σε αυτήν αλλοιώνουν τις διατροφικές τους συνήθειες, καταναλώνοντας προϊόντα υψηλής θερμιδικής αξίας και τείνουν να γίνονται λιγότερο δραστήριοι, με συνέπεια η επίπτωση της νόσου να αυξάνεται. Περίπου ένα 8% των ενήλικων που ζουν σε χώρες υψηλού εισοδήματος έχουν ΣΔ. Ωστόσο, ο μεγαλύτερος επιπολασμός της νόσου (10%)

εντοπίζεται στη μεσαία αστική τάξη. Στις χώρες με υψηλό εισόδημα ο ΣΔ συνήθως εμφανίζεται μετά την ηλικία των 50, σε αντίθεση με τις μεσαίου εισοδήματος χώρες όπου παρατηρείται σημαντική επικράτηση της νόσου σε μικρότερες ηλικίες (IDF Diabetes Atlas 2011).

Σχετικά με τον επιπολασμό της νόσου στα δύο φύλα, οι γυναίκες εμφανίζουν ελαφρώς μικρότερο ποσοστό (8.4%) σε σύγκριση με τους άντρες (9.1%). Συνολικά, οι διαβητικοί άντρες είναι 221 εκατομμύρια έναντι 203.9 εκατομμυρίων γυναικών (IDF Atlas 2017). Πέρα από τους ενήλικες όμως, τα τελευταία χρόνια παρατηρείται σημαντική αύξηση της νόσου και σε νεαρές ηλικίες, ακόμα και σε παιδιά (Pozzilli, Guglielmi, Caprio, Buzzetti 2011).

Η εξάπλωση του ΣΔ1 έχει λάβει μεγάλες διαστάσεις και ίσως αυτό να αντανακλά τη συσσώρευση ελαττωματικών γονιδίων, σε συγκεκριμένους πληθυσμούς, άποψη που ενισχύεται εξαιτίας του γενετικού υπόβαθρου που παρουσιάζει αυτός ο τύπος διαβήτη (You & Henneberg 2016). Τα χαμηλότερα ποσοστά εμφάνισης του εντοπίζονται στην Ανατολική Ασία και στους ιθαγενείς της Αμερικής. Αντιθέτως, τα υψηλότερα εμφανίζονται στη Φινλανδία, στη Σαρδηνία και στη Σουηδία. Γενικά η επίπτωση ποικίλλει μεταξύ των χωρών, με τους πληθυσμούς της Ευρώπης να παρουσιάζουν μεγαλύτερο κίνδυνο. Εντούτοις μελέτες που ασχολούνται με τις χρονικές τάσεις κατέληξαν πως η συχνότητα εμφάνισης του παρουσιάζει αύξηση σε όλα τα μέρη της γης. Αυτή κυμαίνεται περί τα 3-4% ανά έτος (Tuomilehto 2013). Στις ΗΠΑ υπολογίζεται ότι 1 στα 300 παιδιά θα εμφανίσει ΣΔ1 έως τα 18 έτη ζωής (Shojaeian & Mehri-Ghahfarrokhi 2018). Σήμερα σύμφωνα με τον IDF ο αριθμός των παιδιών και εφήβων με ΣΔ1 είναι 1.106.500 (IDF Diabetes Atlas 2018). Η κατανόηση της επιδημιολογίας του αναμένεται να προσφέρει απαραίτητη γνώση σχετικά με τους παράγοντες κινδύνου εμφάνισης της νόσου, όπως είναι οι περιβαλλοντικοί (Frese & Sandholzer 2013).

Η ηλικιακή ομάδα που κυρίως πλήττει ο ΣΔ2 είναι μεταξύ 65-99 ετών. Ανάλογα με την εκάστοτε περιοχή παρατηρούνται μεγάλες διαφορές ως προς την επικράτηση του τύπου. Η Βόρεια Αμερική και Καραϊβική έχουν τον υψηλότερο επιπολασμό ΣΔ2 σε ηλικίες άνω των 65 ετών, ενώ η Αφρική στις ίδιες ηλικίες το χαμηλότερο (IDF Diabetes Atlas 2017). Δυστυχώς, όμως, εμφανίζεται όλο και συχνότερα σε παιδιά και νέους ενήλικες. Αξίζει να σημειωθεί ότι ο ΣΔ2 συχνά παραμένει αδιάγνωστος, οπότε είναι

αδύνατο να υπάρξουν πραγματικά δεδομένα σχετικά με την αληθινή εικόνα του επιπολασμού του (World Health Organization 2016).

Ένα 16.2% των συνολικών γεννήσεων του 2017 ήταν υπό έδαφος υπεργλυκαιμίας. Από αυτές τις περιπτώσεις, το 86.4% οφειλόταν σε σακχαρώδη διαβήτη κύησης (ΣΔΚ), το 6.2% σε διαβήτη όπου ανιχνεύτηκε κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης και ένα 7.4% σε επιλεγμένες κυήσεις, με προϋπάρχοντα της κύησης ΣΔ (συμπεριλαμβάνονται όλοι οι τύποι διαβήτη). Η εμφάνιση της υπεργλυκαιμίας κατά την εγκυμοσύνη αυξάνει με την προχωρημένη ηλικία της γυναίκας (IDF Diabetes Atlas 2017).

Οι επιπλοκές της νόσου αποτελούν συχνά αιτία θανάτου των διαβητικών ασθενών (IDF Diabetes Atlas 2009). Μάλιστα η υψηλή θνησιμότητα αποδίδεται κυρίως στα καρδιαγγειακά νοσήματα (Guariguata 2014). Τα μεγαλύτερα ποσοστά θνησιμότητας εμφανίζονται στο γυναικείο φύλο, γεγονός που αποδίδεται στη νόσο καθώς στον υγιή πληθυσμό δεν ισχύει κάτι ανάλογο (IDF Diabetes Atlas 2009). Το 2017 σημειώθηκαν περίπου 5 εκατομμύρια θάνατοι λόγω ΣΔ (IDF Diabetes Atlas 2017).

2.2.2. Ο σακχαρώδης διαβήτης στην Ευρώπη

Εκτιμάται ότι στην Ευρώπη 58 εκατομμύρια άτομα ηλικίας 20-79 ετών πάσχουν από ΣΔ, ενώ 22 εκατομμύρια αγνοούν ότι έχουν τη νόσο. Η Ρώσικη Ομοσπονδία βρίσκεται στην κορυφή όσον αφορά τον αριθμό διαβητικών ατόμων με 8.5 εκατομμύρια, ακολουθεί η Γερμανία με 7.5 και η Τουρκία με 6.7 εκατομμύρια. Οι έχοντες IGT υπολογίζεται ότι είναι 36 εκατομμύρια, ενώ το 2045 ο αριθμός αυτός θα ανέλθει στα 66.7 εκατομμύρια. Λαμβάνοντας υπόψη πως το 45.1% του πληθυσμού της Ευρώπης είναι μεταξύ 50-99 ετών, γίνεται αντιληπτό ότι έως ένα βαθμό για την αύξηση του επιπολασμού του ΣΔ ευθύνεται η γήρανση του πληθυσμού. Το ποσοστό των μη διαγνωσμένων υπολογίζεται ότι είναι 37.9%.

Επιπρόσθετα, συγκριτικά με όλες τις υπόλοιπες χώρες του κόσμου, η Ευρώπη εμφανίζει τα περισσότερα κρούσματα ΣΔ1 (286.000) σε παιδιά και εφήβους ηλικίας 0-19 ετών, δηλαδή 28.200 νέες περιπτώσεις ετησίως, με τη Ρώσικη Ομοσπονδία να είναι και πάλι πρώτη (43.100). Ακολουθούν το Ηνωμένο Βασίλειο και η Γερμανία (IDF Diabetes Atlas 2017). Αυτό που προκαλεί ιδιαίτερη ανησυχία είναι ο ταχύς ρυθμός αύξησης των

κρουσμάτων διαβήτη σε παιδιά ηλικίας κάτω των 5 ετών, σύμφωνα πάντα με ευρήματα της μελέτης EURODIAB (EURODIAB ACE Study Group 2000).

Το 9% της συνολικής θνησιμότητας στην Ευρώπη το 2017 προέρχεται από θανάτους που οφείλονται στο ΣΔ. Επιπλέον, τα ετήσια έξοδα που δαπανήθηκαν για τη νόσο ήταν 166 δισεκατομμύρια δολάρια Αμερικής, κατατάσσοντας την τη δεύτερη ήπειρο με τις περισσότερες δαπάνες υγειονομικής περίθαλψης για τη νόσο (IDF Diabetes Atlas 2017).

2.2.3. Ο σακχαρώδης διαβήτης στην Ελλάδα

Ο διαβήτης αποτελεί πολλή συχνή νόσο στον ελλαδικό χώρο και ο επιπολασμός του ακολουθεί πρότυπα αναπτυγμένων χωρών (Athanasakis, Ollandezos, Angeli, Gregoriou, Geitona, Kygiopoulos 2010). Δεδομένα του ΠΟΥ (2016) για το 2016 δείχνουν πως τα άτομα με διαβήτη κατείχαν ποσοστό 9.1% του συνολικού πληθυσμού, με τη νόσο να υπερτερεί κατά 0.7% στον αντρικό πληθυσμό. Ένα 64.9% ήταν υπέρβαροι και 25.1% παχύσαρκοι. Για το ίδιο έτος, οι θάνατοι εξαιτίας της νόσου υπολογίζεται ότι καταλαμβάνουν μόλις το 1%, με την καρδιαγγειακή νόσο να βρίσκεται στην πρώτη θέση, ακολουθούμενη από τον καρκίνο. Οι περισσότεροι θάνατοι εξαιτίας του ΣΔ εντοπίζονται στον αντρικό πληθυσμό, με σχεδόν διπλάσιο ποσοστό από αυτό των γυναικών.

Το έτος 2017, οι ενήλικες (20-79 ετών), με διαγνωσμένο διαβήτη, ήταν 578.300, με απόλυτο επιπολασμό 7.2% και επιπολασμό προσαρμοσμένο ανάλογα την ηλικία 4.5%. Για την ίδια ηλικιακή ομάδα οι αδιάγνωστοι διαβητικοί υπολογίζεται ότι ήταν 206.700, ενώ ο αριθμός των παιδιών με ΣΔ1 (0-19 ετών) 2.060. Επιπλέον, ο μέσος όρος δαπανών ανά άτομο ήταν περίπου 2.056 δολάρια Αμερικής. Τέλος, οι θάνατοι από τη νόσο ανήλθαν στα 3.068.600 (IDF Diabetes Atlas 2017).

Την αυξημένη συχνότητα εμφάνισης του ΣΔ στον ελλαδικό χώρο επιβεβαίωσε και η μελέτη ΑΤΤΙCΑ, όπου αποτέλεσε τη μεγαλύτερη μελέτη, που διεξήχθη σε εθνικό επίπεδο. Με διάρκεια ενός έτους και δείγμα 3.042 άτομα, εκ των οποίων 1.514 άντρες και 1.528 γυναίκες έδειξε ότι ο επιπολασμός του ΣΔ2 το 2001 ήταν 7.6% στους άντρες και 5.9% στις γυναίκες, ενώ ένα 24% των αντρών και 30% των γυναικών αγνοούσαν την ύπαρξη του ΣΔ. Η μεγαλύτερη συχνότητα εμφάνισης της νόσου εντοπίστηκε στις ηλικίες

κάτω των 65 ετών για τους άντρες και άνω των 65 για τις γυναίκες (Panagiotakos, Pitsavos, Chrysohoou, Stefanadis 2005).

Σχετικά με τους θανάτους σημειώνεται πως σε μελέτη διάρκειας δύο δεκαετιών, από το 1991 έως 2010, που διεξήχθη στον ελλαδικό χώρο φάνηκε να μην υπάρχει σημαντική διαφορά ως προς τον κίνδυνο θανάτου μεταξύ διαβητικού και μη διαβητικού πληθυσμού, γεγονός που αποδίδεται στην έγκαιρη διάγνωση και παρέμβαση. Ωστόσο, από τους θανάτους που σημειώθηκαν από τη νόσο, οι περισσότεροι οφείλονταν σε καρδιαγγειακά αίτια. Τονίζεται ότι σε παλαιότερες μελέτες στην Ελλάδα, ο πληθυσμός των διαβητικών ατόμων είχε σημαντικά υψηλότερα ποσοστά θανάτων έναντι των υγιών (Παπάζογλου, Ψάλλας, Τζατζάγου, Μανές, Ηλιάδης 2014).

2.3. Ταξινόμηση του σακχαρώδη διαβήτη

Από τη διαθέσιμη βιβλιογραφία φαίνεται πως τα τελευταία 30 χρόνια έχει χυθεί πολύ μελάνι για την ταξινόμηση του διαβήτη. Με αυτό το κομμάτι της νόσου ασχολήθηκαν διεξοδικά ο ΠΟΥ, η Εθνική Ομάδα Εργασίας του Διαβήτη στις Ηνωμένες Πολιτείες και η Ευρωπαϊκή Εταιρεία μελέτης του Διαβήτη (European Association for the Study of Diabetes- EASD) (Καραμήτσος 2009).

Βάσει παθογένειας, ο διαβήτης χωρίζεται στις εξής γενικές κατηγορίες:

- Διαβήτης τύπου 1
 - α) Ιδιοπαθής
 - β) Ανοσολογικός
- Διαβήτης τύπου 2
- Διαβήτης της κύησης
- Ειδικοί τύποι διαβήτη (American Diabetes Association 2018)

Η ένταξη σε κάποια κατηγορία δεν είναι πάντοτε εύκολη υπόθεση. Αρχικά λαμβάνονται υπόψη οι συνθήκες που επικρατούν κατά τη διάγνωση, ενώ όχι σπάνια συμβαίνει μία περίπτωση να μην κατατάσσεται μόνο σε μία κατηγορία (Κατσίκη,

Ηλιάδης, Ζαντίδης, Διδάγγελος 2010), γεγονός που αποτελεί πρόκληση για τους φροντιστές του διαβήτη καθώς η ταξινόμηση είναι σημαντική για τον προσδιορισμό της θεραπείας. Παραδοσιακά ο ΣΔ1 εμφανίζεται σε παιδιά και ο ΣΔ2 σε ενήλικες, ωστόσο και οι δύο δύνανται να εμφανιστούν σε οποιαδήποτε ηλικία. Έτσι αν και δεν αποτελεί συχνό φαινόμενο, ένας ασθενής με ΣΔ2 μπορεί να εμφανίσει διαβητική κετοξέωση, κατάσταση που αφορά κατά κύριο λόγο το ΣΔ1 ή ένας ενήλικας να εμφανίσει ΣΔ1 χωρίς την κλασική συμπτωματολογία του, όπως αυτή συνηθίζει να εκδηλώνεται σε παιδιατρικούς ασθενείς (American Diabetes Association 2018).

2.3.1. Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 1

Συνήθως συναντάται στην παιδική ηλικία και κυρίως στην εφηβεία, χωρίς αυτό να σημαίνει ότι δε μπορεί να εμφανιστεί και σε μεγαλύτερη (Crandall & Shamooh 2016). Εξαιτίας της απόλυτης ανεπάρκειας ινσουλίνης που τον χαρακτηρίζει, για την επιβίωση του ασθενή, είναι αναγκαία η εξωγενής χορήγηση ινσουλίνης (Τεντολούρης 2005).

Αναγνωρίζονται δύο μορφές ΣΔ1, ο 1a (Ανοσολογικός) και ο 1b (Ιδιοπαθής). Αν υπάρχουν αντισώματα, ινσουλινοπενία και κέτωση δίνεται η διάγνωση του ανοσολογικού τύπου 1 διαβήτη (1a). Ωστόσο αν η κλινική εικόνα του ασθενή είναι σύμφωνη με αυτή του ΣΔ1, δίχως όμως να υπάρχουν αυτοαντισώματα τότε δίνεται η διάγνωση του ιδιοπαθή διαβήτη (1b). Είναι πιθανό οι ασθενείς να έχουν μια διαφοροποιημένη παθογένεια της νόσου ή αυτοαντισώματα, τα οποία δεν εντοπίζονται με τις διαθέσιμες δοκιμασίες ελέγχου (Genuth, Palmer, Nathan 2015).

2.3.1.1. Ανοσολογικός τύπου 1 διαβήτης (τύπος 1a)

Είναι η συχνότερα εκδηλούμενη μορφή του ΣΔ1, με ποσοστό 5-10% του συνόλου των διαβητικών ατόμων (Πάγκαλος 2016). Η εμφάνιση του οφείλεται κατά ένα μέρος σε γονίδια και κατά ένα μεγαλύτερο σε περιβαλλοντικούς παράγοντες. Περίπου ένα 40% του γενετικού κινδύνου οφείλεται σε γονίδια σχετιζόμενα με την περιοχή των Ανθρώπινων Λευκοκυτταρικών Αντιγόνων (HLA) (Masharani 2017). Τα γονίδια που ενοχοποιούνται είναι τα DQA και DQB, ενώ τα αλληλόμορφα HLA- DR/DQ είναι ικανά όχι μόνο να

αποτελέσουν προδιάθεση της νόσου αλλά και να προστατέψουν από αυτή (Steck & Rewers 2011). Κατά τη διάγνωση, τα περισσότερα άτομα που ανήκουν σε αυτή την κατηγορία παρουσιάζουν κυκλοφορούντα αυτοαντισώματα έναντι των νησιδίων του παγκρέατος (ICA), της ινσουλίνης (IAA), της αποκαρβοξυλάσης του γλουταμικού οξέος 65 (GAD 65), της τυροσινικής φωσφατάσης IA2 (ICA-512) και του ψευδαργυρικού μεταφορέα 8 (ZnT8Ab) (Masharani 2017).

Κατά καιρούς έχουν διατυπωθεί διάφορες υποθέσεις για τον επιβαρυντικό ρόλο συγκεκριμένων περιβαλλοντικών παραγόντων στην εμφάνιση του ΣΔ1. Πιστεύεται πως εάν ένα γενετικά προδιαθεσικό άτομο εκτεθεί σε αυτούς τους παράγοντες, είναι πιθανό να συμβούν αλλαγές στον προγραμματισμό του ανοσοποιητικού συστήματος που θα οδηγήσουν σε καταστροφή των β-κυττάρων (Knip, Veijola, Virtanen, Hyoty, Vaarala, Akerblom 2005).

Καθώς ο ίδιος αποτελεί αυτοάνοση διαταραχή ευάλωτων γενετικά ατόμων, δεν αποτελεί έκπληξη το γεγονός ότι συχνά συνυπάρχει με άλλα αυτοάνοσα νοσήματα, όπως η νόσος Graves, η θυρεοειδίτιδα Hashimoto και η κοιλιοκάκη (Eisenbarth, Polonsky, Buse 2008).

2.3.1.2. Ιδιοπαθής τύπου 1 διαβήτης (τύπος 1b)

Ο ιδιοπαθής διαβήτης αφορά ένα πολύ μικρό ποσοστό ασθενών με ΣΔ1. Δεν υπάρχουν στοιχεία που να μαρτυρούν την ύπαρξη αυτοανοσίας ή τη συσχέτιση του με το σύστημα HLA. Οι ασθενείς παρουσιάζουν μόνιμη ινσουλινοπενία με επιρρέπεια στη διαβητική κετοξέωση. Εμφανίζει έντονη κληρονομική διάθεση και συνήθως συναντάται στις χώρες της Αφρικής και της Ασίας.

2.3.2. Σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2

Ονομάζεται αλλιώς και «μη ινσουλινοεξαρτώμενος διαβήτης» ή «διαβήτης ενηλίκων» και αποτελεί το 90-95% των διαβητικών ατόμων (American Diabetes Association 2018). Χαρακτηρίζεται από αντίσταση στη δράση της ινσουλίνης και

διαταραχές στη λειτουργία των β-κυττάρων με σχετική ανεπάρκεια ινσουλίνης (Hupfeld & Olefsky 2016).

Το γήρας συνδέεται απόλυτα με τη μειωμένη ανοχή γλυκόζης, συνεπώς η συχνότητα του αυξάνει στις μεγάλες ηλικίες. Τις τελευταίες δεκαετίες όμως παρατηρείται ραγδαία αύξηση της εμφάνισης του σε παιδιά και εφήβους. Μελέτες αναδεικνύουν ως βασικό, κοινό χαρακτηριστικό των νεαρών πασχόντων την περίσσεια σωματικού βάρους (Reinehr 2013).

Πράγματι, η πλειονότητα των διαβητικών με τύπου 2 είναι παχύσαρκοι. Κατά κανόνα η παχυσαρκία συνιστά την πιο κοινή αιτία αντίστασης στην ινσουλίνη ενώ άλλοι παράγοντες ινσουλινοαντίστασης, που ανακαλύφθηκαν πρόσφατα, είναι η ενεργοποίηση φλεγμονοδών οδών, το οξειδωτικό stress και η λιποτοξικότητα. Οι διαταραχές στην έκκριση και δράση της ινσουλίνης προέρχονται από περιβαλλοντικές και γενετικές αιτίες (Hupfeld & Olefsky 2016).

2.3.3. Σακχαρώδης διαβήτης κύησης

Ως ΣΔΚ ορίζεται οποιαδήποτε διαταραχή του μεταβολισμού της γλυκόζης, η οποία εμφανίζεται ή διαγιγνώσκεται για πρώτη φορά κατά τη διάρκεια της κύησης. Η υπεργλυκαιμία είναι διαφόρου βαθμού (Bajracharya, Saha, Shakya 2014) και συνήθως εμφανίζεται κατά το δεύτερο ήμισυ της κύησης (Whalen & Taylor 2017) όπου η αντίσταση στην ινσουλίνη αυξάνει σημαντικά και τα β-κύτταρα του παγκρέατος αδυνατούν να ανταποκριθούν στο stress του μεταβολισμού της εγκυμοσύνης (Ταφλανίδου–Παντώτη, Γουλής, Νικολαΐδης 2006).

Αν τυχόν δεν αντιμετωπιστεί αποτελεσματικά υπάρχει κίνδυνος εμφάνισης επιπλοκών τόσο για τη μητέρα όσο και για το νεογνό. Στις επιπλοκές της μητέρας περιλαμβάνονται η προεκλαμψία, η υπέρταση, η γέννηση παιδιού με καισαρική τομή, καθώς και η ανάπτυξη ΣΔ2 μετά τον τοκετό (Bajracharya et al, 2014). Ιδανικά μετά τον τοκετό ο οργανισμός επιστρέφει σε κατάσταση ευγλυκαιμίας. Εντούτοις ελλοχεύει μεγάλος κίνδυνος ο διαβήτης να επανεμφανιστεί σε μελλοντική κύηση ή ακόμα και να παραμείνει με εικόνα ΣΔ2 (Πάγκαλος 2016). Μελέτη διάρκειας 7 ετών υποστήριξε πως η πιθανότητα ανάπτυξης ΣΔ2, μετά από τοκετό υπό έδαφος ΣΔΚ, ανέρχεται σε 3.7% τους

πρώτους εννιά μήνες και 4.9% τους πρώτους δεκαπέντε (Feig, Zinman, Wang, Hux 2008), ενώ μια συστηματική ανασκόπηση έδειξε πως ο κίνδυνος εμφάνισης ΣΔ2 ήταν επτά φορές υψηλότερος στις γυναίκες με ΣΔΚ σε σύγκριση με αυτές που δεν εμφάνισαν διαταραχή μεταβολισμού στην κύηση (Casagrande, Linder, Cowie 2018).

Στα νεογνά παρατηρείται αυξημένη περιγγενητική θνησιμότητα, υπογλυκαιμικά επεισόδια, μακροσωμία, υπερχολερυθριναιμία, υπασβεστιαμία και καθυστερημένη ανάπτυξη πνευμόνων (Denney & Quinn 2018), ενώ μεγαλώνοντας, οι απόγονοι των γυναικών με ΣΔΚ είναι πιθανό να εμφανίσουν αρτηριακή υπέρταση, παχυσαρκία ή ακόμα και διαβήτη (Metzger & Buchanan 2015).

2.3.4. Άλλοι ειδικοί τύποι διαβήτη (προερχόμενοι από διάφορες αιτίες)

α) Γενετικές διαταραχές λειτουργίας των β-κυττάρων

- **Νεογνικός διαβήτης**

Αποτελεί το 1-2% όλων των περιπτώσεων διαβήτη και προκαλείται από μεταλλάξεις σε ένα μόνο γονίδιο (μονογονιδιακά). Εμφανίζεται σε ηλικίες κάτω των 6 μηνών γι' αυτό άλλωστε ονομάζεται και νεογνικός, καθώς όμως πολλές από αυτές τις μονογονιδιακές αιτίες είναι ικανές να προκαλέσουν διαβήτη και μετά τους 6 μήνες ζωής προτιμάται ο όρος «συγγενής διαβήτης» προκειμένου να τονιστεί η γενετική φύση αυτής της ομάδας διαταραχών. Μπορεί να είναι είτε μόνιμος και να απαιτεί δια βίου θεραπεία είτε παροδικός, που συνήθως υποτροπιάζει κατά την εφηβεία. Έχουν ταυτοποιηθεί 20 γονίδια που ενοχοποιούνται για την εμφάνιση του με συνηθέστερες τις μεταλλάξεις γονιδίων που κωδικοποιούν τις δύο υπομονάδες των ATP ευαίσθητων διαύλων καλίου (KATP), KCNJ11, ABCC8, του γονιδίου της ινσουλίνης (INS) καθώς και ανωμαλίες του χρωμοσώματος 6q24 (Greeley, Naylor, Philipson, Bell 2011).

- **Νεανικός διαβήτης ώριμης ηλικίας (Maturity Onset Diabetes of the Young-MODY)**

Μορφή που χαρακτηρίζεται από διαταραχή στην έκκριση ινσουλίνης με ελάχιστη ή καθόλου διαταραχή της δράσης της. Διαθέτει κληρονομικό χαρακτήρα κυρίαρχου

αυτοσωματικού προτύπου με υπεργλυκαιμία που αφορά συνήθως τη νεαρή ηλικία (κάτω των 25 ετών) (American Diabetes Association 2018). Περίπου 99% των περιπτώσεων MODY προκύπτουν από μεταλλάξεις στον ηπατοκυτταρικό πυρηνικό παράγοντα 1A (HNF1A) (MODY 3), στη γλυκοκινάση (GCK) (MODY 2) ή στο γονίδιο HNF4A (MODY 1) (Pihoker, Gilliam, Ellard, Dabelea, Davis, Dolan, Greenbaum, Imperatore, Lawrence, Marcovina, Mayer-Davis, Rodriguez, Steck, Williams, Hattersley 2013). Υπάρχουν όμως και άλλες, σπανιότερες μορφές όπως ο MODY 4, MODY 5 και MODY 6.

β) Γενετικές διαταραχές δράσης της ινσουλίνης

Στην κατηγορία αυτή ανήκουν η τύπου A αντίσταση στην ινσουλίνη, ο λεπρεχωνισμός, σύνδρομο Rabson-Mendehall και ο λιποατροφικός διαβήτης.

γ) Νοσήματα παγκρέατος

Οτιδήποτε επηρεάζει την καλή λειτουργία και την ιστολογική εικόνα του παγκρέατος μπορεί να οδηγήσει σε διαβήτη. Τέτοιες καταστάσεις μεταξύ άλλων είναι η παγκρεατίτιδα και ο καρκίνος του παγκρέατος.

δ) Ενδοκρinoπάθειες

Η ύπαρξη αδενωμάτων σε όργανα που παράγουν ανταγωνιστικές ορμόνες στη δράση της ινσουλίνης μπορεί να οδηγήσει σε υπεργλυκαιμία.

ε) Φάρμακα ή χημικές επιδράσεις

Επί προδιάθεσης της νόσου, η έκθεση σε φάρμακα που επιδρούν στην έκκριση της ινσουλίνης μπορεί να οδηγήσει σε υπεργλυκαιμία (Πάγκαλος 2016). Ιδιαίτερα τα γλυκοκορτικοειδή εγκυμονούν το μεγαλύτερο κίνδυνο για ΣΔ. Άλλες επικίνδυνες κατηγορίες φαρμάκων είναι τα ανοσοκατασταλτικά, φάρμακα για πρόληψη

καρδιαγγειακών παθήσεων, αντικα και θεραπείες ορμονών (Forlenza, Moran, Nathan 2015).

ζ) Ιογενείς λοιμώξεις

Έχει παρατηρηθεί ότι λοιμώξεις, όπως η συγγενής ερυθρά και ο κυτταρομεγαλοϊός προκαλούν καταστροφή των β-κυττάρων του παγκρέατος.

η) Ασυνήθιστες μορφές ανοσολογικού διαβήτη

Σημαντικό ποσοστό των ατόμων με σύνδρομο stiffman παρουσιάζει διαβήτη ενώ σε διάφορα αυτοάνοσα νοσήματα, όπως ο συστηματικός ερυθρηματώδης λύκος (ΣΕΛ) εντοπίζονται αντισώματα έναντι των υποδοχέων ινσουλίνης.

θ) Γενετικά σύνδρομα

Πληθώρα γενετικών συνδρόμων όπως το σύνδρομο Down, σύνδρομο Klinefelter, σύνδρομο Turner, Wolfram, η αταξία του Fridreich και η χορεία Handington συχνά συνοδεύονται από ΣΔ (Πάγκαλος 2016).

2.4. Συμπτώματα του σακχαρώδη διαβήτη

Η Αμερικανική Διαβητολογική Εταιρεία (ADA) παραθέτει μία λίστα επτά συμπτωμάτων για τη νόσο. Τα συμπτώματα αυτά είναι η πολουρία, πολυδιψία, ακραία πείνα, ασυνήθιστη απώλεια βάρους, έντονη κόπωση, ευερεθιστότητα και θολή όραση (Clark, Fox, Grandy 2007). Τα άτομα με διαβήτη μπορεί να εμφανίζουν τη γενική συμπτωματολογία της νόσου αλλά και πιο ειδική, αυτή των εκάστοτε διαβητικών επιπλοκών (Καραμήτσος 2009).

Παρά την ετερογένεια που εμφανίζουν οι τύποι της διαταραχής, τα αυξημένα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα αποτελούν βασικό χαρακτηριστικό όλων (Dewit 2009). Η υπεργλυκαιμία παραμένει ασυμπτωματική, μέχρι η συγκέντρωση της γλυκόζης να ξεπεράσει το νεφρικό κατώφλι επαναρρόφησης της γλυκόζης με αποτέλεσμα να εμφανίζονται γλυκοζουρία, οσμωτική διούρηση και τελικά αφυδάτωση (Liao & Poretzky 2013). Η αφυδάτωση των κυττάρων οδηγεί σε έντονη δίψα και έτσι το άτομο αυξάνει την κατανάλωση υγρών με αποτέλεσμα να αυξάνει η διούρηση. Το αίσθημα της πείνας προκύπτει από την προσπάθεια του οργανισμού να ενισχύσει τις αποθήκες καυσίμων του, παρότι η επιπλέον κατανάλωση υδατανθράκων αδυνατεί να καλύψει τις ενεργειακές ανάγκες των κυττάρων (Dewit 2009).

Ο ΣΔ1 συνήθως παρουσιάζει οξεία συμπτωματολογία (American Diabetes Association 2018). Όταν πρόκειται για άτομα νεαρής ηλικίας συνυπάρχουν ακραία πείνα, πολυδιψία και πολουρία, ιδίως τις νυχτερινές ώρες. Επιπρόσθετα, σωματική αδυναμία και κόπωση καθώς και υπνηλία αποτελούν συχνά φαινόμενα (Τεντολούρης 2005). Μάλιστα σε μελέτη του 2009, φάνηκε πως οι παιδιατρικοί ασθενείς πέρα από το γεγονός ότι σε πολλούς τομείς βίωναν σημαντικά μεγαλύτερη κόπωση από τα υγιή παιδιά, βίωναν τέτοιου βαθμού κόπωση η οποία μπορεί να συγκριθεί με αυτή των παιδιατρικών ασθενών που λαμβάνουν χημειοθεραπείες και ακτινοθεραπείες για καρκίνο (Varni, Limbers, Bryant, Wilson 2009). Σχεδόν το 1/3 των περιπτώσεων, κατά τη διάγνωση, εμφανίζει συμπτώματα κετοξέωσης (American Diabetes Association 2018), με μυϊκές κράμπες, κοιλιακό πόνο και έμετους (Τεντολούρης 2005). Είναι πιθανό οι ενήλικες με ΣΔ1 να μην παρουσιάζουν την κλασική συμπτωματολογία των παιδιατρικών ασθενών.

Αντιθέτως, στο ΣΔ2 εξαιτίας της βαθμιαίας εξέλιξης της υπεργλυκαιμίας στα πρώιμα στάδια, τα ήπια συμπτώματα του ΣΔ διαφεύγουν της αντίληψης των ασθενών, με αποτέλεσμα να παραμένουν αδιάγνωστοι για πολλά χρόνια. Παρότι αδιάγνωστοι διατρέχουν σοβαρό κίνδυνο να αναπτύξουν επιπλοκές της νόσου (American Diabetes Association 2018). Ωστόσο, ακόμα και όταν γίνουν αντιληπτά τα συμπτώματα της νόσου είναι σαφώς ηπιότερης έντασης απ' ότι θα συνέβαινε στον ΣΔ1 (Μπουντούρης 2016). Οι γυναίκες με ΣΔ2 συχνά εμφανίζουν αιδοιοκολπίτιδες, ιδιαίτερα οι μεταεμμηνοπαυσιακές, ενώ οι άντρες βαλανοποσθίτιδες με τη φίμωση να αποτελεί συχνό επακόλουθο αυτών (Καραμήτσος 2009). Διαβητική κετοξέωση πολύ σπάνια παρατηρείται και όταν συμβαίνει

συνήθως συνδέεται με το προκαλούμενο από κάποια λοίμωξη stress (American Diabetes Association 2018).

Τα συμπτώματα των διαβητικών επιπλοκών προέρχονται από τους οφθαλμούς με την εκδήλωση της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας και από το νευρικό σύστημα με παραισθησίες και επώδυνα κάτω άκρα. Από τους νεφρούς, ως συνέπεια ουρολοιμώξεων, είναι πιθανό να εμφανιστεί πυελονεφρίτιδα ή ακόμα και οξεία θηλαία νέκρωση με εκδηλώσεις όπως ολιγουρία και ουραιμία, ενώ δεν είναι σπάνια τα συμπτώματα που προέρχονται από τις αρτηρίες καθώς οι διαβητικοί ασθενείς είναι επιρρεπείς σε αρτηριοσκλήρυνση και αθηρωμάτωση. Τέλος, εμφανίζονται συμπτώματα σχετιζόμενα με το δέρμα, όπως δερματική νεκροβίωση και δακτυλιοειδές κοκκίωμα, τα οποία συχνά προπορεύονται της κλινικής εκδήλωσης της νόσου (Καραμήτσος 2009).

2.5. Διάγνωση του σακχαρώδη διαβήτη

Οι επιπλοκές που αναπτύσσονται εξαιτίας της χρόνιας υπεργλυκαιμίας καθιστούν επιτακτική ανάγκη την πρόωμη διάγνωση της, η οποία τίθεται με σχετική ευκολία όταν το άτομο εμφανίζει τη συμπτωματολογία της νόσου. Η επιβεβαίωση, όμως, για την ύπαρξη του ΣΔ επέρχεται με τη διενέργεια των διαθέσιμων μεθόδων ελέγχου γλυκόζης στο αίμα. Όταν τα συμπτώματα είναι απόντα, που αποτελεί σύνηθες φαινόμενο, η χρήση των μεθόδων αυτών είναι η μοναδική επιλογή προκειμένου να τεθεί η διάγνωση (Ekoe 2018).

Η ADA συστήνει ως κατάλληλα διαγνωστικά κριτήρια τη γλυκόζη νηστείας (FPG), τη γλυκόζη αίματος 2 ώρες μετά από δοκιμασία φόρτισης γλυκόζης από το στόμα (OGTT) και τη γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (HbA1c) (American Diabetes Association 2018). Η FPG χρησιμοποιείται κατά κόρον τις τελευταίες δεκαετίες και αποτελεί ένα εύκολο και οικονομικό μέσο ανίχνευσης της νόσου (Bellia, Zaninotto, Cosma, Agnello, Bivona, Marinova, LoSasso, Plebani, Ciaccio 2018). Η OGTT, αν και στο παρελθόν εκτιμήθηκε ιδιαίτερα, φαίνεται πως πλέον χρησιμοποιείται λιγότερο συχνά στην καθημερινή κλινική πράξη ή στην έρευνα καθώς συνιστά χρονοβόρα, δαπανηρή και όχι πάντα καλά ανεκτή, από τους εξεταζόμενους, διαδικασία (Menke, Rust, Cowie 2018).

Αυτό δεν ακυρώνει το γεγονός πως αποτελεί μία αναντικατάστατη μέθοδο, με σημαντική συμβολή στην αναγνώριση ατόμων υψηλού κινδύνου και στην πρόληψη καρδιαγγειακών νοσημάτων, καθώς η μεταγευματική υπεργλυκαιμία συνδέεται άρρηκτα με την εμφάνιση αυτών (Fra, Bartoli, Schianca 2011). Η τιμή της HbA1c αποδίδει το μέσο όρο επιπέδων γλυκόζης στο πλάσμα των τελευταίων περίπου 120 ημερών και φαίνεται να επηρεάζεται από πολλούς παράγοντες που επιδρούν στη διάρκεια ζωής των ερυθροκυττάρων (Crandall & Shamoan 2016).

Λόγω της ραγδαίας εξάπλωσης του ΣΔ, κρίνεται σκόπιμο να αναγνωριστούν τα άτομα που διατρέχουν τον υψηλότερο κίνδυνο εμφάνισης της νόσου, με στόχο να γίνουν προσπάθειες ώστε να προληφθεί ή να καθυστερήσει η εξέλιξη της. Η κατηγορία στην οποία υπάγονται τα άτομα αυτά ονομάζεται προδιαβητικό στάδιο και χαρακτηρίζεται από διαταραγμένη γλυκόζη νηστείας (Impaired Fasting Glucose- IFG), με επίπεδα σακχάρου αίματος μεταξύ 100-125mg/dl ή διαταραγμένη ανοχή γλυκόζης (Impaired Glucose Tolerance- IGT) με τιμές 140-199mg/dl και την HbA1c να κυμαίνεται από 5.7% έως 6.4% (Glauber, Vollmer, Nichols 2018).

Ο προγνωστικός έλεγχος για προδιαβήτη και διαβήτη θα πρέπει να ξεκινά στην ηλικία των 45 ετών. Ωστόσο, πρέπει να ξεκινά νωρίτερα σε υπέρβαρους και παχύσαρκους (με Δείκτη Μάζας Σώματος- ΔΜΣ $\geq 25\text{kg/m}^2$ ή $\geq 23\text{kg/m}^2$ όταν πρόκειται για άτομα με καταγωγή από Ασία και Αμερική) ενήλικες που παρουσιάζουν έναν ή περισσότερους παράγοντες κινδύνου της νόσου. Επί απουσίας παθολογικών ευρημάτων ο έλεγχος μπορεί να επαναληφθεί σε λιγότερο από 3 έτη, ενώ τα άτομα με προδιαβήτη θα πρέπει να επαναλαμβάνουν τον έλεγχο ετησίως (American Diabetes Association 2018). Στην κλινική μελέτη ADDITION φάνηκε ότι τόσο ο προγνωστικός έλεγχος, όσο και η πρώιμη αντιμετώπιση της νόσου αποτελούν εφικτές παρεμβάσεις. Η πλειοψηφία των παραγόντων κινδύνου που ανιχνεύτηκαν ήταν τροποποιήσιμοι ενώ τα άτομα που ταυτοποιήθηκαν ως υψηλού κινδύνου φάνηκε να αυξάνουν τη συχνότητα ελέγχου γλυκόζης του αίματος τους όταν ενημερώθηκαν ότι κινδυνεύουν να αναπτύξουν ΣΔ (Waugh, Shyangdan, Taylor-Phillips, Suri, Hall 2013). Επίσης, μελέτη που διεξήχθη στις Ηνωμένες Πολιτείες έδειξε πως παρά την ανάπτυξη του κλινικού χώρου και της δημόσιας υγείας τα τελευταία 15 χρόνια, η ανίχνευση του ΣΔ2 εμφανίζει σημαντικές ανάγκες βελτίωσης (Geiss, McKeever Bullard, Brinks, Hoyer, Gregg 2018).

Για να τεθεί η διάγνωση της νόσου το σάκχαρο αίματος θα πρέπει να εμφανίζει συγκεκριμένες τιμές και τα τεστ θα πρέπει να επαναλαμβάνονται επί αμφισβήτησης της υπεργλυκαιμίας (American Diabetes Association 2018). Τα κριτήρια διάγνωσης του ΣΔ, σύμφωνα με την ADA έχουν ως εξής:

- FPG ≥ 126 mg/dl (7.0mmol/l). Απαραίτητη προϋπόθεση είναι να έχει προηγηθεί 8ωρη νηστεία προ της μέτρησης.

ή

- 2 hPG ≥ 200 mg/dl (11.1mmol/l). Κατά τη διενέργεια OGTT, η οποία θα πρέπει πάντα να εφαρμόζεται σύμφωνα με τις οδηγίες του ΠΟΥ, λαμβάνεται ποσότητα 75g άνυδρης γλυκόζης διαλυμένη σε νερό.

ή

- HbA1c $\geq 6.5\%$ (48mmol/mol). Είναι απαραίτητο το τεστ να γίνεται σε διαγνωστικούς χώρους που χρησιμοποιούν την πιστοποιημένη, από NGSP, μέθοδο που χρησιμοποιήθηκε στη μελέτη DCCT.

ή

- Η εμφάνιση της κλασικής συμπτωματολογίας της υπεργλυκαιμίας ή η εμφάνιση υπεργλυκαιμικού επεισοδίου σε έναν ασθενή με τυχαίο δείγμα γλυκόζης ≥ 200 mg/dl (11.1 mmol/l).

Αναφορικά με το ΣΔΚ, μετά τον αποκλεισμό του προϋπάρχοντος ΣΔ προγραμματίζεται προγνωστικός έλεγχος για ΣΔΚ στην 24^η και 28^η εβδομάδα κύησης ώστε η γυναίκα να υποβληθεί σε δοκιμασία φόρτισης με γλυκόζη. Είναι απαραίτητο να προγραμματίζεται πρωινές ώρες και να έχει προηγηθεί νηστεία διάρκειας τουλάχιστον 8 ωρών, με ταυτόχρονη αποφυγή περιορισμού φυσικής δραστηριότητας και πρόσληψης υδατανθράκων τις προηγούμενες 3 ημέρες. Αρχικά, μετράται η γλυκόζη πλάσματος, ενώ στη συνέχεια λαμβάνονται από το στόμα 75g γλυκόζης. Ακολουθούν μετρήσεις σακχάρου πλάσματος σε μία και δύο ώρες μετά τη λήψη. Αν μία ή περισσότερες τιμές είναι ίσες ή ξεπερνούν τα παρακάτω όρια, τότε τίθεται η διάγνωση του ΣΔΚ:

- Γλυκόζη νηστείας 92mg/dl
- Γλυκόζη 1h μετά 180mg/dl
- Γλυκόζη 2h μετά 153mg/dl (Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία-ΕΔΕ 2018).

2.6. Παθογένεια του σακχαρώδη διαβήτη

2.6.1. Παθογένεια ΣΔ1

Η παθογένεια του ΣΔ1 μέχρι και σήμερα δεν έχει προσδιοριστεί πλήρως. Πιστεύεται πως επέρχεται ως αποτέλεσμα γενετικών και περιβαλλοντικών παραγόντων που οδηγούν σε αυτοάνοση καταστροφή των β-κυττάρων του παγκρέατος (Persson, Becker, Elding Larsson, Lernmark, Forsander, Ivarsson, Ludvigsson, Samuelsson, Marcus, Carlsson 2018). Μέχρι σήμερα περισσότεροι από 40 γενετικοί τόποι παρουσιάζουν σύνδεση με τη νόσο. Ο μεγαλύτερος συντελεστής γενετικής ευαισθησίας είναι η περιοχή HLA. Η περιοχή αυτή χαρακτηρίζεται από αμέτρητα γονίδια και ασύλληπτο πολυμορφισμό και φέρεται ως υπεύθυνη για το 50% του γενετικού κινδύνου. Οι απλότυποι που φέρουν οι ασθενείς με ΣΔ1 είναι οι DR3-DQ2.5, DR4-DQ8 ή και οι δύο ταυτόχρονα και αποτελούν τον κύριο γενετικό προσδιοριστή κινδύνου. Μάλιστα ο κίνδυνος που απορρέει από το γονότυπο DR3/DR4 είναι τόσο υψηλός που δε μπορεί να συγκριθεί με άλλους τόπους ευαισθησίας (Noble & Erlich 2012).

Κατά τη διάγνωση του διαβήτη στα άτομα αυτά εντοπίζονται αυτοαντισώματα έναντι των νησιδίων (ICA), της ινσουλίνης (IAA), της αποκαρβοξυλάσης του γλουταμικού οξέος (GADA), της τυροσινικής φωσφατάσης (1A-2A) και τέλος έναντι του ψευδαργυρικού μεταφορέα (ZnTA) (Ludvigsson 2013). Σημειώνεται ότι η συντριπτική πλειοψηφία των παιδιών που είναι θετικά σε δύο ή περισσότερα από αυτά τα αντισώματα, σε δέκα χρόνια από την εμφάνιση του πρώτου αντισώματος, αναμένεται να αναπτύξουν ΣΔ1. Αντίθετα η θετικότητα μόνο σε ένα αυτοαντίσωμα, δεν οδηγεί στη νόσο (Rewers, Stene, Norris 2017). Σε πρόσφατη μελέτη φάνηκε πως στο 89.4% των ασθενών τα αυτοαντισώματα αυτά ήταν ανιχνεύσιμα ακόμα και ένα χρόνο μετά τη διάγνωση, ενώ η εμφάνιση τους μειώνονταν με τη διάρκεια της νόσου. Στο γυναικείο πληθυσμό συχνότερα εντοπίζονται τα αντισώματα GADA, ενώ μεταξύ διαφόρων εθνοκοτήτων η συχνότητα εμφάνισης των GADA και 1A-2A ποικίλλει. Ενδεικτικά αναφέρονται η Γερμανία και το Βέλγιο όπου το 79% των ασθενών ήταν θετικοί σε GADA ενώ στη Σουηδία το 69% σε 1A-2A (Cheng, Lo, Wang, Hung, Huang, Ting, Yang, Lin, Chen, Lin, Wu, Lee 2018).

Στους υπεύθυνους περιβαλλοντικούς παράγοντες εμφάνισης του ΣΔ υπάγονται οι ιογενείς λοιμώξεις και ίσως αυτό να εξηγεί και την αυξημένη συχνότητα εμφάνισης της νόσου κατά τους φθινοπωρινούς και χειμερινούς μήνες. Κυρίως οι εντεροϊοί και ο ιός

Coxsackie είναι αυτοί που πυροδοτούν την αυτοανοσία των νησιδίων. Επίσης, ο περιορισμός του μητρικού θηλασμού και η ολοένα και περισσότερη πρόσληψη αγελαδινού γάλακτος από τα βρέφη καθώς και η κακή διατροφή της μητέρας κατά την κύηση έχουν ενοχοποιηθεί για την εμφάνιση του ΣΔ1. Άλλοι υπεύθυνοι διατροφικοί παράγοντες είναι η έκθεση σε αντιγόνα τροφών όπως δημητριακών πριν τους πρώτους 3 μήνες ζωής και η έλλειψη βιταμίνης D (Rewers, Stene, Norris 2017). Καθώς όμως η βιταμίνη D συντίθεται στον οργανισμό και μέσω της έκθεσης στην ηλιακή ακτινοβολία, δεν αποτελεί τυχαίο γεγονός πως η εμφάνιση του ΣΔ1 σε μέρη με υψηλή ακτινοβολία UVB είναι μηδαμινή (Mohr, Garland, Gorham, Garland 2008).

2.6.2. Παθογένεια ΣΔ2

Από παθοφυσιολογική άποψη τα άτομα με ΣΔ2 εμφανίζουν τρεις βασικές διαταραχές:

- Αντίσταση των περιφερικών ιστών (ήπατος, μυϊκού και λιπώδη ιστού) στη δράση της ινσουλίνης
- Διαταραχές έκκρισης της ινσουλίνης
- Αυξημένη γλυκονεογένεση από το ήπαρ

Στη λίστα των διαταραχών μπορούν να προστεθούν η αδυναμία καταστολής της λιπόλυσης, η υπεργλυκαγοναιμία, η αυξημένη επαναρρόφηση από τους νεφρούς και ο ρόλος του κεντρικού νευρικού συστήματος (ΚΝΣ) στη μεταβολική ρύθμιση (Polonsky & Burant 2016).

Αρχικά καθώς η ευαισθησία των ιστών μειώνεται σημαντικά, ο οργανισμός, στην προσπάθεια του να ελέγξει το μεταβολισμό της γλυκόζης, αυξάνει την έκκριση της ινσουλίνης. Ωστόσο, επί παραμονής της ινσουλινοαντοχής για μακρά χρονική περίοδο, η κυκλοφορούσα ινσουλίνη δε θα είναι σε θέση να αντισταθμίσει την απόρριψη της γλυκόζης από την περιφέρεια, τη γλυκονεογένεση του ήπατος αλλά και την παραγωγή λιποπρωτεϊνών πολλή χαμηλής πυκνότητας (Barb & Mantzoros 2006).

Σημαντικό αίτιο ανάπτυξης ινσουλινοαντίστασης αποτελεί η παχυσαρκία. Έχει παρατηρηθεί πως στα παχύσαρκα άτομα ο λιπώδης ιστός απελευθερώνει μεγάλες

ποσότητες μη εστεροποιημένων λιπαρών οξέων, ορμονών, γλυκερόλης, προφλεγμονωδών κυτοκινών αλλά και άλλους παράγοντες που ευθύνονται για τη μείωση της ινσουλινοευαισθησίας (Kahn, Hull, Utzschneider 2006). Τονίζεται πως τη μεγαλύτερη συσχέτιση με την εμφάνιση ινσουλινοαντίστασης και τελικά ΣΔ2 εμφανίζει η σπλαχνική εναπόθεση λίπους που συνιστά την κεντρικού τύπου παχυσαρκία (Φλωράκης, Κατσίκης, Καρκανάκη, Χατζηδημητρίου, Ζουρνατζή, Πανίδης 2009).

Τελικά ο ΣΔ εμφανίζεται όταν το β-κύτταρο δεν μπορεί να αντισταθμίσει την προοδευτική επιδείνωση της λειτουργίας του και την αυξανόμενη ινσουλινοαντίσταση. Συνήθως, κατά τη διάγνωση της νόσου, η λειτουργικότητα των β-κυττάρων έχει μειωθεί κατά το ήμισυ, ενώ η πτώση αυτή θα συνεχίσει ακόμα και αν ο ασθενής υποβληθεί σε θεραπεία. Η διαταραχή της λειτουργικότητας του αποδεικνύεται από τη μειωμένη πρώτη και δεύτερη φάση έκκρισης της ινσουλίνης κατόπιν ενδοφλέβιας χορήγησης γλυκόζης. Πρόσφατα όμως παρατηρήθηκαν βλάβες των β-κυττάρων ακόμα και επί απουσίας ινσουλινοαντίστασης σε άτομα που χαρακτηρίζονταν από πολλή ήπια δυσγλυκαιμία ή ακόμα και ευγλυκαιμία. Παρότι δεν έχουν καταστεί σαφή τα αίτια, υπάρχουν στοιχεία που καταδεικνύουν τις συνθήκες της ενδομήτριας ζωής (Jaacks, Siegel, Gujral, Narayan, Hubert 2016). Για παράδειγμα, η μη σωστή θρέψη της μητέρας αποτελεί προδιαθεσικό παράγοντα ΣΔ2 για το παιδί που πρόκειται να γεννήσει (Λιμενόπουλος 2016). Τόσο η δυσλειτουργία των β-κυττάρων, όσο και η αντίσταση στην ινσουλίνη αποτελούν αιτιολογικούς παράγοντες της νόσου χωρίς όμως να είναι γνωστό ποια διαταραχή προηγείται της άλλης (Bilous & Donnelly 2010) και αναπτύσσονται από σειρά γενετικών και περιβαλλοντικών παραγόντων (Pora & Mota 2013).

Πρόσφατες μελέτες γονιδίων οδήγησαν στην προσθήκη τουλάχιστον 40 γενετικών παραλλαγών στη λίστα με τους προγνωστικούς κινδύνους για ΣΔ2. Μάλιστα 15 χρόνια πριν σε δείγμα Ευρωπαϊκής καταγωγής προσδιορίστηκε μια παραλλαγή του χρωμοσώματος 10q⁸, η οποία ταυτοποιήθηκε στη γενετική περιοχή TCF7L2 η οποία μέχρι και σήμερα συνιστά την παραλλαγή με τη μεγαλύτερη επίδραση στην εμφάνιση της νόσου (Vassy & Meigs 2012). Άλλοι παράγοντες κινδύνου είναι το οικογενειακό ιστορικό διαβήτη, η προχωρημένη ηλικία, οι εθνικές καταβολές και το φύλο καθώς έχει παρατηρηθεί πως η εμφάνιση της νόσου αυξάνει στον αντρικό πληθυσμό. Ο υψηλός επιπολασμός της νόσου σε συγκεκριμένες εθνικότητες εξηγείται έως ένα μεγάλο βαθμό

από τα ποσοστά εμφάνισης παχυσαρκίας, τους συμπεριφορικούς, οικονομικούς και κοινωνικούς παράγοντες του κάθε έθνους.

Αναφορικά με τα περιβαλλοντικά αίτια, υποστηρίζεται πως η αστικοποίηση οδηγεί σε αυξημένη κατανάλωση τροφής που περιέχει μεγάλες ποσότητες υδατανθράκων και κυρίως ζάχαρης, λιπών, καφεΐνης, και αλκοόλ αλλά και σε καθιστική συμπεριφορά. Όλα αυτά προάγουν την ανάπτυξη παχυσαρκίας και αποτελούν πρόσφορο έδαφος για την εμφάνιση ΣΔ2 (Ley, Schulze, Hivert, Meigs, Hu 2017). Καινοτόμες έρευνες υποστηρίζουν πως οι παράγοντες κινδύνου της νόσου ίσως τελικά να είναι πιο περίπλοκοι και πρόσθεσαν σε αυτούς τη βραχεία διάρκεια ύπνου, την έκθεση σε περιβαλλοντικές τοξίνες, ακόμα και την ηχορύπανση (Jaacks et al, 2016).

2.7. Θεραπευτική αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη

Οι στόχοι της θεραπευτικής αντιμετώπισης του ΣΔ αφορούν την εξάλειψη της συμπτωματολογίας της υπεργλυκαιμίας, τη μείωση ή αποφυγή των επιπλοκών και την όσο το δυνατό καλύτερη ποιότητα ζωής του πάσχοντα. Για την επιτυχή όμως αντιμετώπιση της νόσου απαιτείται η συνεργασία διαφόρων επαγγελματιών υγείας καθώς και η έμπρακτη συνεργασία και συμμετοχή του ίδιου του ασθενή (Powers 2013).

Η θεραπεία θα πρέπει να εξατομικεύεται με βάση τον τύπο του διαβήτη και των ειδικών αναγκών του κάθε ατόμου. Ειδικότερα υπάρχουν συγκεκριμένες αρχές διαχείρισης για τον κάθε τύπο διαβήτη (Masharani 2017). Γενικότερα όμως η σωστή διαχείριση του ΣΔ είναι άμεσα συνυφασμένη με την υγιεινή διατροφή, τη σωματική δραστηριότητα, την παρακολούθηση γλυκόζης στο αίμα, τη συμμόρφωση στην αγωγή και τις δεξιότητες επίλυσης τυχόν προβλημάτων που μπορεί να προκύψουν. Τέλος, είναι σημαντικό να αποφεύγονται οι επικίνδυνες συμπεριφορές που αυξάνουν τον κίνδυνο εμφάνισης επιπλοκών (Shrivastava, Shrivastava, Ramasamy 2013).

Νεότερες οδηγίες για τη γλυκαιμική ρύθμιση ορίζουν ως λογική τιμή στόχο HbA1c 7%. Αυστηρότεροι στόχοι (6,5%) συνιστώνται σε επιλεγμένους ασθενείς και μόνο εφόσον δεν παρουσιάζονται υπογλυκαιμικά επεισόδια ή πολυφαρμακία. Τιμή HbA1c έως 8%

προτείνεται σε άτομα με χαμηλό προσδόκιμο επιβίωσης, ιστορικό σοβαρών υπογλυκαιμικών επεισοδίων, συννοσηρότητες, μακροαγγειακές ή μικροαγγειακές επιπλοκές και μεγάλη διάρκεια διαβήτη. Άλλωστε σε αυτές τις περιπτώσεις ακόμα και με ορθή διαχείριση της νόσου, οι αυστηρότεροι στόχοι HbA1c είναι δύσκολο να επιτευχθούν (American Diabetes Association 2018).

2.7.1. Αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1

2.7.1.1. Διατροφική θεραπευτική αγωγή στο ΣΔ1

Γενικά στο ΣΔ η διατροφική θεραπευτική αγωγή στοχεύει στη σωστή διαχείριση του μεταβολισμού με τις τιμές γλυκόζης αίματος να διατηρούνται όσο το δυνατό κοντά στα φυσιολογικά επίπεδα, ώστε να προλαμβάνονται οι επιπλοκές της νόσου. Συγχρόνως μέσω αυτής πρέπει να φροντίζονται το προφίλ των λιπιδίων και η αρτηριακή πίεση, παράγοντες δηλαδή που συσχετίζονται άμεσα με μακροαγγειοπάθεια. Η πρόσληψη θρεπτικών συστατικών ρυθμίζεται κατά περίπτωση καθώς για τον υπολογισμό αυτής λαμβάνονται υπόψη διάφορες παθολογικές καταστάσεις όπως η ύπαρξη παχυσαρκίας, η ΑΥ, η δυσλιπιδαιμία, η καρδιαγγειακή νόσος και η νεφροπάθεια. Παράλληλα αποδίδεται ιδιαίτερη σημασία στις διατροφικές προτιμήσεις του ασθενή ενώ είναι σημαντικό να τυγχάνει σεβασμού η προθυμία του ασθενή για αλλαγή (Bantle, Wylie-Rosett, Albright, Apovian, Clark, Franz, Hoogwerf, Lichtenstein, Mayer-Davis, Mooradian, Wheeler 2008).

Έχει καταστεί σαφές πως ο ΣΔ1 αφορά όλες τις ηλικίες, καθώς όμως η συντριπτική πλειοψηφία των ασθενών είναι παιδιά (Atkinson, Eisenbart, Michels 2014), στη διατροφική αγωγή αυτού του τύπου, το ενδιαφέρον στρέφεται στην υγεία και στη σωστή ανάπτυξη τους. Κατ' επέκταση η θερμιδική πρόσληψη πρέπει να είναι ανάλογη των αναγκών και του ρυθμού ανάπτυξης τους και να περιέχει τροφές από όλες τις κατηγορίες τροφίμων και σε σωστή αναλογία. Προτείνεται το ημερήσιο διαιτολόγιο του παιδιού/εφήβου να αποτελείται κατά 50–55% από υδατάνθρακες, 10–15% από πρωτεΐνες και 30–35% από λίπη, με έμφαση στα μονοακόρεστα. Επιπλέον η κατανάλωση φυτικών ινών και ω-3 λιπαρών οξέων κατέχει σημαντικό ρόλο στο διαιτολόγιο αυτών των ασθενών (Χασαπίδου & Ευστρατίου 2016). Στην ομάδα φροντίδας του ασθενή είναι αναγκαίο να υπάρχει εξειδικευμένος διαιτολόγος, ο οποίος θα εκπαιδεύσει το άτομο σχετικά με τον

προγραμματισμό του διαιτολογίου και τις σωστές ώρες κατανάλωσης των σνακ και των γευμάτων. Όλα αυτά καθορίζονται από τον τρόπο ζωής του παιδιού και το προφίλ δράσης του σκευάσματος ινσουλίνης που χρησιμοποιείται (Smart, Aslander-van Vliet, Waldron 2009).

2.7.1.2. Φυσική δραστηριότητα στο ΣΔ1

Στους ασθενείς με ΣΔ1 συστήνεται η άσκηση μόνο εφόσον έχουν προηγηθεί οι κατάλληλες προσαρμογές της διατροφικής πρόσληψης και της ινσουλινοθεραπείας (Quirk, Blake, Tennyson, Randell, Glazebrook 2014). Το άτομο θα πρέπει να είναι σε θέση να επιλέξει την κατάλληλη δόση ινσουλίνης, η οποία βέβαια μεταξύ άλλων εξαρτάται και από τη φύση και ένταση της άσκησης που θα ακολουθήσει. Η προσαρμογή της διατροφικής πρόσληψης συνιστά την επιπλέον κατανάλωση υδατανθράκων κατά τη διάρκεια της άσκησης με σκοπό να αποφευχθεί η υπογλυκαιμία. Ακόμα είναι πολύ σημαντικό να υποβάλλονται σε έλεγχο της γλυκαιμίας πριν και μετά το πέρας της άσκησης. Σημειώνεται ότι τυχόν υψηλά επίπεδα γλυκόζης αίματος πριν την έναρξη της άσκησης αποτελούν αντένδειξη για έναρξη αυτής, καθώς αυξάνουν οι πιθανότητες εμφάνισης διαβητικής κετοξέωσης (ΔΚΟ) (Robertson, Adolfsson, Riddell, Scheiner, Hanas 2009).

Οι μέχρι σήμερα μελέτες δεν έχουν αναδείξει κάποιο σημαντικό όφελος της άσκησης στο γλυκαιμικό προφίλ των ασθενών με ΣΔ1. Ωστόσο οι μοναδικές που αναφέρουν μείωση της HbA1c ήταν αυτές στις οποίες οι ασθενείς συμμετείχαν σε άσκηση υψηλής έντασης. Πέραν όμως της γλυκαιμικής ρύθμισης η άσκηση, αποδεδειγμένα, συμβάλλει στη βελτίωση της φυσικής κατάστασης, αυξάνει τη δύναμη και μειώνει τους παράγοντες κινδύνου καρδιαγγειακής νόσου καθώς και τις ανάγκες του οργανισμού σε ινσουλίνη (Chimen, Kennedy, Niranthakumar, Pang, Andrews, Narendran 2012).

2.7.1.3. Ινσουλινοθεραπεία στο ΣΔ1

Στο ΣΔ1 η ορμόνη ινσουλίνη συνιστά ορμόνη ζωής καθώς μόνο με τη λήψη αυτής είναι δυνατή η επιβίωση του πάσχοντα (Nabors, Ritchey, Wassenhove, Bartz 2011). Η

δόση της ινσουλίνης προσδιορίζεται ανάλογα με το βάρος του ασθενή και αυξάνει κατά την εφηβική ηλικία ή κατόπιν εμφάνισης ΔΚΟ (American Diabetes Association 2018).

Τόσο η μελέτη DCCT όσο και η UKPDS κατέληξαν στο συμπέρασμα πως ο αυστηρός έλεγχος της γλυκόζης συμβάλει σημαντικά στην πρόληψη των επιπλοκών. Αποτελεσματικές στρατηγικές ινσουλινοθεραπείας για αυστηρό έλεγχο αποτελούν το σχήμα πολλαπλών ενέσεων ινσουλίνης (Multiple Daily Insulin Injections- MDI) (με 3 ή περισσότερες ενέσεις ημερησίως) και η συνεχής υποδόρια έγχυση ινσουλίνης (Continuous Subcutaneous Insulin Infusion- CSII) με τη χρήση αντλίας ινσουλίνης (Karagianni, Sampanis, Katsoulis, Miserlis, Polyzos, Zografou, Stergiopoulos, Douloumbakas, Zamboulis 2009), η οποία μεταξύ των διαθέσιμων μεθόδων δείχνει να μιμείται καλύτερα τη φυσιολογική έκκριση της ινσουλίνης (Leslie, Lansang, Coppack, Kennedy 2013). Τα τελευταία χρόνια στις καινοτόμες χώρες παρατηρείται ολοένα και περισσότερο η χρήση αντλίας (σε συνδυασμό με σύστημα συνεχούς καταγραφής γλυκόζης) και σκευασμάτων αναλόγων ινσουλίνης (Atkinson, Eisenbarth, Michels 2014).

Τα διαθέσιμα σκευάσματα ινσουλίνης διακρίνονται στις εξής κατηγορίες:

- Ανάλογα ινσουλίνης ταχείας δράσης: Humalog (Lispro), Novorapid (Aspart), Apidra (Glulisine)
- Ανθρώπινου τύπου βραχείας δράσης: Humulin Regular, Actrapid
- Ανάλογα μακράς δράσης: Glargine (Lantus), Detemir (Levemir), Deglutec (Tresiba)
- Ανθρώπινου τύπου ενδιάμεσης δράσης: Humulin NPH, Protaphane
- Μείγματα αναλόγων ινσουλίνης: Aspart 30/70–Novomix 30, Lispro 25/75–Humalog Mix 25, Lispro 50/50–Humalog Mix 50
- Μείγματα ανθρώπινου τύπου: 30%(ταχείας)/70%(μέσης)– Mixtard 30, 30%(ταχείας)/70%(μέσης)– Humulin M3, 40%(ταχείας)/60%(μέσης)– Mixtard 40, 50%(ταχείας)/50%(μέσης)– Mixtard 50 (Καζάκος 2016).

2.7.2. Αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2

2.7.2.1. Διατροφική θεραπευτική αγωγή στο ΣΔ2

Στο ΣΔ2 η διατροφική παρέμβαση μπορεί να επιτύχει πτώση της HbA1c κατά 0.5-2% (American Diabetes Association 2018) και συνιστά το βασικότερο παράγοντα τόσο της πρόληψης όσο και της αντιμετώπισης του (Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία 2018). Μετα-ανάλυση υποστηρίζει πως η δίαιτα και οι αλλαγές στον τρόπο ζωής μπορούν να μειώσουν τον κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2 σε άτομα με IGT και μάλιστα εξίσου αποτελεσματικά με τη φαρμακευτική παρέμβαση (Gillies, Abrams, Lambert, Cooper, Sutton, Hsu, Khunti 2007). Στην περίπτωση υπέρβαρων και παχύσαρκων ατόμων με IGT ο πρωταρχικός στόχος είναι η απώλεια κιλών κατά 5-7% του συνολικού βάρους. Εκτός όμως από το ΔΜΣ θα πρέπει να αξιολογούνται και άλλες παράμετροι όπως η περιφέρεια μέσης. Το διαιτολόγιο παρέχεται από εξειδικευμένο διατροφολόγο ο οποίος ιδανικά παρακολουθεί το άτομο καθ' όλη τη διάρκεια της προσπάθειας. Είναι απαραίτητο ο ασθενής να λάβει διατροφική εκπαίδευση ώστε να κινητοποιηθεί αποτελεσματικά (Παναγιώτογλου 2015).

Ωστόσο, η διαχείριση του σωματικού βάρους δεν αποτελεί ζήτημα μόνο του προδιαβητικού σταδίου. Επί παρουσίας ΣΔ2, στη φάση όπου έχει προκληθεί δυσλειτουργία των β-κυττάρων του παγκρέατος, αλλά διατηρείται ακόμα μέρος της εκκριτικής τους ικανότητας, η απώλεια βάρους μπορεί να βελτιώσει σημαντικά τη γλυκαιμία (American Diabetes Association 2018).

Δεν υπάρχουν δεδομένα που να ορίζουν την ιδανική πρόσληψη υδατανθράκων. Αυτή είναι ανάλογη του διατροφικού μοντέλου που ακολουθεί ο κάθε διαβητικός. Ουσιαστικά αυτό που απασχολεί περισσότερο είναι η αναλογία διαθέσιμης ινσουλίνης και υδατανθράκων. Εντούτοις οι προσλαμβανόμενοι υδατάνθρακες συστήνεται να μην είναι λιγότεροι από 130gr/ημέρα, συνεπώς η ιδανική κατανάλωση κυμαίνεται μεταξύ 45-60% της συνολικής θερμιδικής πρόσληψης. Περίπου 1-1.5gr πρωτεΐνης αναλογεί σε κάθε κιλό σωματικού βάρους ενώ τα προσλαμβανόμενα λίπη απασχολούν περισσότερο ως προς την ποιότητα τους και λιγότερο ποσοτικά. Οι συμβουλές για την κατανάλωση της χοληστερόλης, των κορεσμένων και trans λιπαρών οξέων από τους διαβητικούς δε διαφέρουν από αυτές του υπόλοιπου πληθυσμού (Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία 2018).

Κατόπιν αξιολόγησης των διατροφικών μοντέλων από πέντε τυχαιοποιημένες ελεγχόμενες μελέτες φάνηκε πως η υιοθέτηση της Μεσογειακής διατροφής από υγιείς ανθρώπους οδήγησε σε σημαντικά μικρότερο κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2. Αναλόγως, ασθενείς με ΣΔ2 σημείωσαν πολλή μεγαλύτερη μείωση HbA1c (0.1-0.6%) όταν ακολούθησαν το πρότυπο Μεσογειακής διατροφής. Πάντως σε καμία περίπτωση δεν αναφέρθηκε επιδείνωση του γλυκαιμικού προφίλ (Esposito & Giugliano 2014).

2.7.2.2. Φυσική δραστηριότητα στο ΣΔ2

Η σωματική δραστηριότητα στον υγιή πληθυσμό μειώνει τον κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2, καρδιαγγειακής νόσου, καρκίνου και βελτιώνει τα επίπεδα γλυκόζης, καθώς και την ευαισθησία στην ινσουλίνη. Ακόμα συμβάλει στη μείωση των λιπιδίων και την απώλεια βάρους (Chimen et al, 2011). Συγκεκριμένα, η βελτίωση του μεταβολισμού μέσω της άσκησης έγκειται στην αύξηση του αριθμού των υποδοχέων της ινσουλίνης με συνέπεια την αυξημένη κυτταρική πρόσληψη γλυκόζης.

Σαφώς το πρόγραμμα άσκησης πρέπει να είναι εξατομικευμένο ενώ η ένταση και η διάρκεια του μπορούν να αυξάνουν προοδευτικά με αργό ρυθμό (Whitlatch, Gaddam, Ferri 2018). Αξιόπιστες μελέτες αναφέρουν ότι οι ενήλικες διαβητικοί θα πρέπει να συμμετέχουν σε προγράμματα αερόβιας άσκησης, μέτριας έντασης, για τουλάχιστον 150 λεπτά εβδομαδιαίως εφόσον βέβαια δε συνυπάρχουν αντενδείξεις. Η αερόβια άσκηση θα πρέπει να διαιρείται σε τουλάχιστον τρεις ημέρες της εβδομάδας. Επιπλέον στο πρόγραμμα προστίθενται το λιγότερο δύο συνεδρίες ασκήσεων ενδυνάμωσης, οι οποίες περιλαμβάνουν τουλάχιστον πέντε διαφορετικές ασκήσεις σε μεγάλες μυϊκές ομάδες. Είναι σημαντικό ο ασθενής να μην απέχει από την άσκηση για περισσότερο από δύο μέρες προκειμένου να διατηρηθεί το γλυκαιμικό όφελος (Dungan 2016).

Συμπερασματικά τόσο η διατροφική θεραπευτική αγωγή όσο και η σωματική άσκηση συνιστούν επιβεβλημένες συνιστώσες της θεραπείας της νόσου. Μολαταύτα, για την πλειοψηφία των ασθενών με ΣΔ2, στις σχετιζόμενες με τον τρόπο ζωής παρεμβάσεις θα χρειαστεί να προστεθεί φαρμακοθεραπεία προκειμένου να επιτευχθεί ο γλυκαιμικός στόχος (Blonde 2010).

2.7.2.3. Φαρμακευτική αγωγή στο ΣΔ2

Τα αντιδιαβητικά φάρμακα από του στόματος χορηγούνται στα άτομα με ΣΔ2. Διακρίνονται σε εκκριταγωγά (αυξάνουν την ινσουλινική έκκριση), ινσουλινικούς ευαισθητοποιητές (μειώνουν την ινσουλinoαντίσταση), αναστολείς α-γλυκοσιδάσης (παρεμποδίζουν τη διάσπαση των δισακχαριτών μειώνοντας το ρυθμό προσχώρησης της γλυκόζης από το γαστρεντερικό σωλήνα) και τις γλιφλοζίνες (εντείνουν την αποβολή γλυκόζης μέσω των νεφρών) (Ηλιάδης 2016).

Στα εκκριταγωγά ανήκουν οι σουλφονουλουρίες, οι γλινίδες, οι DPP-4 αναστολείς και οι GLP-1 αγωνιστές. Οι σουλφονουλουρίες αποτελούνται από τη γλικλαζίδη, γλιβενκλαμίδη, γλιμεπιρίδη, γλιπιζίδη και γλυβουρίδη. Προκαλούν υπογλυκαιμία, η οποία παρατεινόμενη είναι ικανή να διακόψει ακόμα και τη ζωή του ασθενή. Επιπρόσθετα αυξάνουν το σωματικό βάρος περίπου κατά 2kg. Οι γλινίδες, με κυριότερους εκπροσώπους τη ρεπαγλινίδη και τη νατεγλινίδη, όμοια με τις σουλφονουλουρίες προκαλούν υπογλυκαιμίες, αλλά λιγότερο συχνά. Η δραστηριότητα τους εντοπίζεται κατά κύριο λόγο στα μεταγευματικά επίπεδα γλυκόζης (Χριστοπούλου & Κιόρτσης 2009).

Οι DPP-4 αναστολείς μαζί με τους GLP-1 αγωνιστές συνιστούν τις νεώτερες ινκρετινικές θεραπείες για το ΣΔ2 (Green & Flatt 2007). Η λειτουργία των DPP-4 είναι να αναστέλλουν την αποδόμηση των ινκρετινικών πεπτιδίων (GLP-1 και GIP). Εκπροσωπούνται από τη σιταγλιπτίνη, τη σαξαγλιπτίνη, τη βιλνταγλιπτίνη και την αλογλιπτίνη. Η σιταγλιπτίνη και η βιλνταγλιπτίνη περιέχονται σε πληθώρα ερευνών με αποτέλεσμα να υπάρχει αρκετή διαθέσιμη βιβλιογραφία για αυτές. Οι μελέτες απέδειξαν πως πρόκειται για φάρμακα με μεγάλη αποτελεσματικότητα έναντι του ΣΔ2 και με μικρό κίνδυνο πρόκλησης υπογλυκαιμιών. Λαμβάνονται από το στόμα και παρουσιάζουν ουδέτερη επίδραση ως προς το σωματικό βάρος (Thornberry & Gallwitz 2009). Οι GLP-1 αγωνιστές αποτελούν ενέσιμη θεραπεία και περιλαμβάνουν δύο εγκεκριμένες κατηγορίες φαρμάκων. Η πρώτη κατηγορία περιλαμβάνει την εξενατίδη, η οποία χορηγείται υποδόρια είτε μια φορά την εβδομάδα είτε δύο φορές την ημέρα και τη δεύτερη κατηγορία που εκπροσωπείται από τη λιραγλουτίδη. Η χρήση της λιραγλουτίδης απαιτεί μία ένεση ημερησίως. Η υπογλυκαιμική τους ικανότητα εκφράζεται με πτώση της HbA1c κατά 0.4-1.6%. Οι συνήθεις παρενέργειες των GLP-1 είναι η ναυτία και ο έμετος, ενώ ο κίνδυνος εμφάνισης υπογλυκαιμίας είναι μηδαμινός, εκτός βέβαια αν συγχρηγούνται με σουλφονουλουρίες (Bailey 2013).

Στους ευαίσθητοποιητές της ινσουλίνης ανήκουν η μετφορμίνη και η πιογλιταζόνη. Η μετφορμίνη (διγουανίδες) μειώνει την ινσουλινοαντίσταση και την ηπατική παραγωγή γλυκόζης. Επιτυγχάνει 1-2% πτώση της HbA1c, έχει χαμηλό κόστος και παρουσιάζει μικρό κίνδυνο εμφάνισης υπογλυκαιμίας. Τονίζεται πως αποτελεί ένα από τα λίγα φάρμακα με σημαντική συνεισφορά στη μείωση της μακροαγγειοπάθειας και της προκαλούμενης από ΣΔ θνησιμότητας (Paneri & Lüscher 2017). Αντενδείκνυται σε νεφρική, καρδιακή και ηπατική ανεπάρκεια (Ηλιάδης 2016). Η πιογλιταζόνη προάγει την περιφερική ινσουλινοευαισθησία μέσω ενεργοποίησης των πυρηνικών υποδοχέων PPAR-γ και είναι αποτελεσματική για μακροχρόνιο γλυκαιμικό έλεγχο. Μειώνει τα επίπεδα γλυκόζης κατά 20% και εμφανίζει υπογλυκαιμία όταν συνδυάζεται με την κατηγορία των εκκριταγωγών ή την ινσουλίνη (Pontarolo, Conegero, Wiens, Borba, Lenzi, Silva Panteado 2013).

Βασικός εκπρόσωπος των αναστολέων της α-γλυκοσιδάσης είναι η ακαρβόζη. Η ακαρβόζη καθυστερεί την απορρόφηση των προσλαμβανόμενων υδατανθράκων και μειώνει την υπεργλυκαιμία που προκύπτει μετά την κατανάλωσή τους. Οι κυριότερες παρενέργειες αφορούν το γαστρεντερικό σύστημα. Προκαλεί κοιλιακό μετεωρισμό, κράμπες καθώς και διάρροια (Whitlatch et al, 2018).

Οι αναστολείς του συμμεταφορέα-2 νατρίου γλυκόζης (SGLT-2) είναι η νεώτερη κατηγορία από του στόματος φαρμάκων, υπεύθυνη για αυτό που προμηνύει και η ονομασία της, δηλαδή την αναστολή του συμμεταφορέα-2 νατρίου γλυκόζης. Η αναστολή αυτή οδηγεί στην παρεμπόδιση της επαναρρόφησης της γλυκόζης από το εγγύς σωληνάριο με αποτέλεσμα να προκαλείται απώλεια γλυκόζης με τα ούρα. Όλα αυτά επιδρούν τόσο στα επίπεδα γλυκόζης όσο και στο σωματικό βάρος. Συγκεκριμένα η νταπαγλιφλοζίνη μειώνει την HbA1c και προκαλεί απώλεια 3-4kg σωματικού βάρους (Chowdhury 2014). Μετά τη μελέτη EMPA-REC η εμπαγλιφλοζίνη φαίνεται να έχει μονοπωλήσει το ενδιαφέρον της επιστημονικής κοινότητας, καθώς εντελώς απροσδόκητα φάνηκε να αποτρέπει την εμφάνιση καρδιαγγειακής νόσου σε ασθενείς με ΣΔ2. Αναμένονται νέες έρευνες που θα αποδώσουν μια πιο ολοκληρωμένη εικόνα για τα οφέλη του φαρμάκου (Perreault 2017).

Οποιαδήποτε θεραπευτική παρέμβαση θα πρέπει να ξεκινά έγκαιρα. Τα υγιεινοδιαιτητικά μέτρα είναι σημαντικό να προπορεύονται όλων των θεραπευτικών σχημάτων. Το φάρμακο εκλογής που συνταγογραφείται πρώτο είναι η μετφορμίνη,

εφόσον φυσικά δεν υπάρχει αντένδειξη χορήγησης της. Αν δεν επιτευχθεί ο επιθυμητός γλυκαιμικός στόχος στη μετορμίνη προστίθεται δεύτερος ή τρίτος από του στόματος αντιδιαβητικός παράγοντας ή ενέσιμη αγωγή. Ως ενέσιμη αγωγή εννοείται η χορήγηση των GLP-1 αγωνιστών ή της βασικής ινσουλίνης. Στη συνέχεια, έστω ότι η επιθυμητή τιμή HbA1c δεν επιτυγχάνεται θα προταθεί συνδυασμένη θεραπεία ενέσιμης αγωγής, δηλαδή GLP-1 αγωνιστές μαζί με βασική ινσουλίνη ή σχήμα πολλαπλών ενέσεων ινσουλίνης ή μείγματα ινσουλίνης (Μήτρου 2017).

2.7.2.4. Ινσουλινοθεραπεία στο ΣΔ2

Η ινσουλινοθεραπεία ξεκινά επί αποτυχίας των υπόλοιπων αντιδιαβητικών φαρμάκων. Σοβαρές καταστάσεις όπως η καρδιακή, η ηπατική και η νεφρική ανεπάρκεια απαιτούν τη χορήγηση ινσουλίνης. Ωστόσο η ινσουλινοθεραπεία ξεκινά άμεσα και στην κύηση, στη σημαντική μεταβολική απορρύθμιση εξαιτίας φαρμάκων ή σε νοσηλεύομενους διαβητικούς ασθενείς με οξεία νοσήματα όπως ΑΕΕ, OEM και μεγάλες χειρουργικές επεμβάσεις. Ακόμα χορηγείται για την αντιμετώπιση οξέων διαβητικών επιπλοκών (Γλούφτσιος 2015). Ο θεράπων ιατρός θα πρέπει να λάβει υπόψη του τη γενική κατάσταση του ασθενή, την ηλικία του, τον κίνδυνο εμφάνισης υπογλυκαιμίας καθώς και τη λειτουργία των νεφρών και της καρδιάς για να επιλέξει το κατάλληλο θεραπευτικό σχήμα (Thrasher 2017).

2.8. Επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη

Ο διαβήτης αποτελεί μια αναδύομενη επιδημία που χωρίς διακρίσεις πλήττει όλες τις χώρες ανά τον κόσμο, την οικονομία τους καθώς και όλες τις ηλικιακές ομάδες (Papatheodorou, Banach, Bekiari, Rizzo, Edmonds 2018). Όλες οι προσπάθειες που διενεργούνται τόσο από τον ίδιο τον πάσχοντα, όσο και από τους επαγγελματίες υγείας, αποσκοπούν στην πρόληψη επιπλοκών της νόσου (Ζαντίδης, Κατσίκη, Ηλιάδης, Διδάγγελος 2010).

Οι επιπλοκές του ΣΔ είναι πολλές και διακρίνονται σε δύο μεγάλες κατηγορίες, τις οξείες στις οποίες υπάγονται η ΔΚΟ (Ahmadpour 2012), η υπογλυκαιμία, η υπεργλυκαιμική υπερωσμωτική κατάσταση (ΥΥΚ) (Rewers 2017) και τις χρόνιες. Στις χρόνιες περιλαμβάνονται οι μη αγγειακές και οι αγγειακές επιπλοκές. Οι τελευταίες υποδιαιρούνται σε μικροαγγειακές (νευροπάθεια, νεφροπάθεια, αμφιβληστροειδοπάθεια) και μακροαγγειακές επιπλοκές (στεφανιαία νόσος, καρδιαγγειακή νόσος, ΑΕΕ) (Ahmadpour 2012).

2.8.1. Οξείες επιπλοκές

2.8.1.1. Υπογλυκαιμία

Η πιο διαδεδομένη, απειλητική, και οξεία επιπλοκή για τη ζωή του διαβητικού ατόμου. Επέρχεται κυρίως ως αποτέλεσμα της θεραπευτικής αγωγής της νόσου αλλά και άλλων παραγόντων και χαρακτηρίζεται από πολύπλοκη παθοφυσιολογία (Rewers 2016).

Οι κατηγορίες της υπογλυκαιμίας ορίζονται ως εξής:

- *Σοβαρή υπογλυκαιμία*

Τιμή γλυκόζης, τις περισσότερες φορές, <40mg/dl. Εδώ είναι απαραίτητη η επέμβαση τρίτου προσώπου καθώς ο διαβητικός δεν είναι σε θέση να αντιμετωπίσει το υπογλυκαιμικό επεισόδιο. Η ευγλυκαιμία αποκαθίσταται ή με χορήγηση γλυκαγόνης ή γλυκόζης ή με ενδοφλέβια χορήγηση γλυκόζης σε νοσοκομειακό περιβάλλον.

- *Τεκμηριωμένη συμπτωματική υπογλυκαιμία*

Αποδεδειγμένη υπογλυκαιμία κατόπιν μέτρησης, με συνύπαρξη συμπτωμάτων (≤ 70 mg/dl).

- *Ασυμπτωματική Υπογλυκαιμία*

Ο διαβητικός μετά από μέτρηση σακχάρου συνειδητοποιεί τις χαμηλές τιμές γλυκόζης (≤ 70 mg/dl), οι οποίες όμως δε συνοδεύονται από υπογλυκαιμικά συμπτώματα. Η κατηγορία αυτή γίνεται αντιληπτή από τον ασθενή μόνο με τυχαία μέτρηση.

- *Πιθανή Συμπτωματική Υπογλυκαιμία*

Εμφανίζονται τα κλασικά συμπτώματα της υπογλυκαιμίας (≤ 70 mg/dl) χωρίς να συνοδεύονται από έλεγχο σακχάρου.

- *Σχετική Υπογλυκαιμία*

Μετά από εμφάνιση συμπτωμάτων της υπογλυκαιμίας ο ασθενής πιστεύει ότι βιώνει ένα υπογλυκαιμικό επεισόδιο αλλά κατόπιν μέτρησης αντιλαμβάνεται πως η τιμή γλυκόζης είναι $>70\text{mg/dl}$. Το φαινόμενο αυτό συναντάται σε άτομα με χρόνια κακή ρύθμιση γλυκόζης μόλις η γλυκόζη τους επιστρέψει σε φυσιολογικές τιμές ($>70\text{mg/dl}$).

- *Ήπια Υπογλυκαιμία*

Συχνά εμφανίζονται συμπτώματα και η γλυκόζη είναι $<60\text{mg/dl}$. Τα νευρογλυκοπενικά συμπτώματα έπονται των αδρενεργικών ενώ παρουσιάζονται διανοητικές και γνωστικές διαταραχές (Μητράκου 2016).

Στα νευρογενή συμπτώματα της υπογλυκαιμίας ανήκουν η εφίδρωση, οι αγχώδεις διαταραχές, το αίσθημα πείνας και αίσθημα παλμών. Επιπρόσθετα, νευρογλυκοπενικά συμπτώματα συνιστούν η έλλειψη συγκέντρωσης, διαταραχές ομιλίας, υπνηλία, αλλαγές στη συμπεριφορά, σπασμοί ενώ μπορεί να επέλθει ακόμα και κόμα.

Στην εμφάνιση της συμβάλλουν διάφορες καταστάσεις όπως ενδοκρινοπάθειες, παγκρεατικοί όγκοι, νεφρική ανεπάρκεια, άσκηση, κατανάλωση αλκοόλ, καθυστέρηση πρόσληψης τροφής ή παράλειψη αυτής. Όταν παρουσιάζεται προκαλεί πτώσεις, τραυματισμούς και συνεπώς επιπτώσεις στο μυοσκελετικό σύστημα. Ακόμα επιβαρύνει το καρδιαγγειακό σύστημα με την πρόκληση διαταραχών στο ενδοθήλιο, αρρυθμίες καθώς αυξάνει και μερικούς παράγοντες πήξης οδηγώντας έτσι σε αυξημένη πηκτικότητα αίματος. Συγχρόνως αναδύει και προβλήματα οικονομικής φύσης καθώς ένα σημαντικό ποσοστό ατόμων βιώνει σοβαρά επεισόδια υπογλυκαιμίας με αποτέλεσμα να αναζητά ιατρική περίθαλψη. Το κόστος ενός τέτοιου επεισοδίου ανέρχεται στα 366 ευρώ (Μάρας 2014). Η μελέτη HYPO μεταξύ άλλων εξέτασε την επίδραση της υπογλυκαιμίας στην ποιότητα ζωής (κοινωνική, οικογενειακή, προσωπική, σεξουαλική) των ασθενών που βίωναν υπογλυκαιμικά επεισόδια. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι οι ασθενείς αυτοί αντιμετώπιζαν πληθώρα δυσκολιών, ενώ ήταν ιδιαίτερα διαταραγμένες η αυτοπεποίθηση τους και η συναισθηματική τους κατάσταση σε θέματα που σχετίζονταν με το μέλλον τους (Rombopoulos, Hatzikou, Latsou, Yfantopoulos 2013).

Αναφορικά με τους παιδιατρικούς ασθενείς μελέτη έδειξε ότι οι επιπτώσεις της υπογλυκαιμίας στη γνωστική λειτουργία και τη δομή του εγκεφάλου ήταν μεγαλύτερες στα παιδιά που βίωσαν το επεισόδιο πριν την ηλικία των 5 ετών σε σχέση με αυτά που δε

βίωσαν τέτοια κατάσταση μέχρι και τα 7 τους χρόνια ζωής (Seaquist, Anderson, Childs, Cryer, Dagogo-Jack, Fish, Heller, Rodriguez, Rosenzweig, Vigersky 2013).

2.8.1.2. Διαβητική κετοξέωση (ΔΚΟ)

Αποτελεί κατάσταση με υψηλές τιμές σακχάρου ενώ συνυπάρχουν κέτωση, καθώς και μεταβολική οξέωση. Εμφανίζεται όταν υπάρχει σημαντική έλλειψη ινσουλίνης με ταυτόχρονη υπερέκκριση των ορμονών που ανταγωνίζονται τη δράση της. Εδώ η συμμετοχή του ήπατος με τη διενέργεια της γλυκονεογένεσης και την παραγωγή κετοσωμάτων είναι καθοριστική.

Οι κυριότεροι παράγοντες κινδύνου διαβητικής κετοξέωσης (ΔΚΟ) είναι οι λοιμώξεις και τυχόν λάθη και παραλείψεις του ασθενή κατά τη λήψη ινσουλίνης (Νικολοπούλου 2011). Στην ανάπτυξη της συμβάλουν διάφορες σοβαρές ενδοκρινολογικές παθήσεις, οξείες ασθένειες από το γαστρεντερικό και το καρδιαγγειακό αλλά και το αυξημένο άγχος που παρατηρείται λόγω πρόσφατων χειρουργικών επεμβάσεων, ενώ λήψη φαρμακευτικής αγωγής που περιλαμβάνει αντιψυχωσικά, διουρητικά, κορτικοστεροειδή, β-blockers αλλά και άλλα μπορεί να επιταχύνει σημαντικά την εμφάνιση της (Gosmanov, Gosmanova, Dillard-Cannon 2014).

Ο ασθενής με ΔΚΟ εμφανίζει πολυδιψία, πολουρία, απώλεια βάρους, κοιλιακό πόνο, ναυτία και έμετους, σημεία αφυδάτωσης, καταβολή δυνάμεων, διαταραγμένο επίπεδο συνείδησης και κώμα. Αρκετοί εμφανίζουν γαστροκνημικές κράμπες ως συνέπεια διαταραχών των ηλεκτρολυτών ή και θολερότητα της όρασης. Κατά την κλινική εξέταση εντοπίζονται σημεία αφυδάτωσης, ενώ βασικό χαρακτηριστικό της είναι η αναπνοή kussmaul ή η απόπνοια οξόνης. Συνυπάρχουν υποθερμία, υπόταση και ταχυκαρδία (Νικολοπούλου 2011).

Η κλασική τριάδα που χαρακτηρίζει την ΔΚΟ είναι:

- Γλυκόζη πλάσματος >250mg/dl
- Φλεβικό Ph <7,3 και/ή Διττανθρακικά <15mmol/l
- Εμφάνιση στο αίμα ή στα ούρα μέτριων έως υψηλών επιπέδων κετονών (Rewers 2017).

Η αντιμετώπιση της ΔΚΟ περιλαμβάνει τη χορήγηση υγρών, ινσουλίνης και γλυκόζης, καλίου, διττανθρακικών και φωσφόρου όπου κρίνεται απαραίτητο. Ωστόσο είναι πιθανό να εμφανιστούν επιπλοκές κατά την αντιμετώπιση της ΔΚΟ με συχνότερες την υπογλυκαιμία και την υποκαλιαιμία.

Τέλος, είναι σημαντικό οι ασθενείς να εκπαιδεύονται για τον τρόπο που πρέπει να διαχειρίζονται τη νόσο τους, καθώς τέτοιες υπεργλυκαιμικές καταστάσεις είναι δυνατό να προληφθούν μέσω παροχής πληροφοριών που αφορούν τη χορήγηση της ινσουλίνης, όπως π.χ. πότε αυτή μπορεί να παραλείπεται ή να χορηγείται συμπληρωματικά, τρόπους αποφυγής υπογλυκαιμίας και αφυδάτωσης καθώς και τον αυτοέλεγχο σακχάρου και κετονών (Chaithongdi, Subauste, Koch, Geraci 2011).

2.8.1.3. Υπεργλυκαιμική υπερωσμωτική κατάσταση (ΥΥΚ)

Όπως η ΔΚΟ, έτσι και η υπεργλυκαιμική υπερωσμωτική κατάσταση (ΥΥΚ) συνιστά επείγουσα υπεργλυκαιμική επιπλοκή που μπορεί να αποδειχθεί μοιραία για τη ζωή του διαβητικού ατόμου. Σε αντίθεση όμως με την πρώτη, που είναι συνηθέστερη σε νεαρά άτομα με ΣΔ1, η ΥΥΚ τείνει να εμφανίζεται κυρίως σε άτομα μεγαλύτερης ηλικίας με ΣΔ2 (Fayfman, Pasquel, Umpierrez 2016), τα οποία συνήθως διανύουν την έκτη δεκαετία ζωής ή περισσότερο. Αυξημένος κίνδυνος παρουσιάζεται και σε άτομα Αφρικανικής–Αμερικανικής καταγωγής. Σημειώνεται πως οι προκαλούμενοι θάνατοι από ΥΥΚ είναι εμφανώς περισσότεροι από αυτούς που σχετίζονται με ΔΚΟ.

Οι σημαντικότεροι εκλυτικοί παράγοντες αυτής της επιπλοκής είναι οι λοιμώξεις και ιδιαίτερα του ουροποιητικού και η πνευμονία. Ακόμα, η συμμόρφωση στο θεραπευτικό σχήμα έχει καθοριστικό ρόλο (McDonald-Lenahan & Holloway 2015).

Σε αντίθεση με τη ΔΚΟ που αναπτύσσεται μέσα σε λίγες ώρες, η ΥΥΚ εμφανίζει στους ασθενείς σημεία και συμπτώματα σε διάστημα πολλών ημερών έως και βδομάδων μέχρι που ξαφνικά παρουσιάζεται σημαντικά διαταραγμένη συνείδηση (Ness–Otunnu & Hack 2013). Ειδικότερα εμφανίζονται πολουρία, πολυδιψία, αδυναμία, απώλεια βάρους, υποθερμία, υπόταση, ταχυκαρδία και διαταραχές αισθήσεων (Fayfman et al, 2016). Γενικά όμως η σοβαρή αφυδάτωση, η σημαντική υπεργλυκαιμία σε συνδυασμό με υπερωσμωτικότητα και απουσία κετόνων είναι τα βασικά χαρακτηριστικά της.

Τα νεότερα διαγνωστικά κριτήρια της ΥΥΚ έχουν ως εξής:

- Υποογκαιμία με υπεργλυκαιμία (>30mmol/l)
- Ωσμωτικότητα πλάσματος (>320mOsm/kg)
- Απουσία Υψηλών Επιπέδων Κετόνων στο αίμα (Dhatariya 2014). Κάποιου βαθμού συγκέντρωση κετόνων είναι δυνατό να υπάρχει, ενώ μπορεί να συνυπάρχουν και άλλες καταστάσεις, όπως αναπνευστική και νεφρική ανεπάρκεια καθώς και γαλακτική οξέωση, που οδηγούν σε κέτωση.

Η θεραπεία της ΥΥΚ προσομοιάζει σε αυτή της ΔΚΟ και στοχεύει στην ενυδάτωση, στη διόρθωση των ηλεκτρολυτών και στην αποκατάσταση των φυσιολογικών επιπέδων γλυκόζης. Τα άτομα πολύ προχωρημένης ηλικίας που εμφανίζουν συννοσηρότητες και σοβαρή αφυδάτωση έχουν χειρότερη πρόγνωση (Nyenwe & Kitabchi 2011).

2.8.2. Χρόνιες επιπλοκές

Η χρόνια υπεργλυκαιμία οδηγεί σε μικροαγγειακές επιπλοκές ενώ ο συνδυασμός της χρόνιας υπεργλυκαιμίας με χρόνια αντίσταση στην ινσουλίνη προκαλεί μακροαγγειακές. Τα άτομα με κληρονομικές αλλά και επίκτητες μορφές ΣΔ, καθώς χαρακτηρίζονται από υπεργλυκαιμία και σχετική έως πλήρη έλλειψη ινσουλίνης, διατρέχουν σοβαρό κίνδυνο να αναπτύξουν τις ειδικές μικροαγγειακές επιπλοκές της νόσου όπως αμφιβληστροειδοπάθεια, νεφροπάθεια και περιφερική νευροπάθεια. Η νόσος όμως εμφανίζει και επιταχυνόμενη αθηροσκληρωτική μακροαγγειακή νόσο, με σημαντικές επιπτώσεις στα μεγάλα αγγεία που τροφοδοτούν τον καρδιακό μυ, τον εγκέφαλο και τα κάτω άκρα. Αυτή η παθολογική κατάσταση υπό έδαφος ΣΔ φαίνεται να καταλαμβάνει μεγαλύτερη έκταση και να αυξάνεται ταχύτερα από ότι θα συνέβαινε αν δεν υπήρχε η νόσος (Brownlee, Aiello, Cooper, Vinik, Plutzky, Boulton 2016).

2.8.2.1. Μικροαγγειακές επιπλοκές

2.8.2.1.1. Διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια (ΔΑ)

Στην τελευταία αναφορά του Διεθνή Οργανισμού Πρόληψης της Τύφλωσης (International Agency for the Prevention of Blindness– IAPB) (2018) ο αριθμός των ατόμων με ΔΑ ανέρχεται στα 93 εκατομμύρια παγκοσμίως, ενώ αναμένεται ένας στους τρεις διαβητικούς να αναπτύξει την επιπλοκή κατά τη διάρκεια ζωής του. Η ΔΑ προκαλείται από χρόνια υπεργλυκαιμία, γεγονός που δικαιολογεί τον υψηλό επιπολασμό της στους ασθενείς με μακροχρόνιο ΣΔ. Ωστόσο, συμβαίνει να είναι παρούσα σε πρόσφατα διαγνωσμένους πάσχοντες (Girach, Manner, Porta 2006). Πράγματι, μελέτη του 2018 επιβεβαιώνει τη συσχέτιση μεταξύ διάρκειας ΣΔ και εμφάνισης μικροαγγειοπάθειας στο ΣΔ2 τονίζοντας μάλιστα την ανάγκη για εντατική διαχείριση της νόσου σε αυτούς που εμφάνιζαν μακρά διάρκεια ΣΔ (Nanayakkara, Ranasinha, Gadowski, Heritier, Flack, Wischer, Wong, Zoungas 2018). Εκτός όμως από τη διάρκεια της νόσου, στην εμφάνιση της ΔΑ συμβάλει η ρύθμιση της γλυκόζης. Τόσο η μελέτη DCCT όσο και η μελέτη UKPDS επιβεβαίωσαν τη συσχέτιση μεταξύ της HbA1c με τη ΔΑ (Hsu, Cheb, Sheu 2015), ενώ παράγοντες κινδύνου που επιδρούν στην εμφάνιση και στην πορεία της είναι ο τύπος του ΣΔ, η ηλικία, το φύλο, η ύπαρξη ΑΥ, το λιπιδαιμικό προφίλ, η νεφροπάθεια, η κύηση, το κάπνισμα και η αναιμία. Στους τοπικούς παράγοντες ανήκουν τυχόν ανωμαλίες των οφθαλμών, όπως μυωπία, αμβλυωπία, γλαύκωμα και αποκόλληση αμφιβληστροειδούς (Πέτρου 2012).

Διακρίνεται σε δύο κατηγορίες, τη μη παραγωγική κατά την οποία παρουσιάζονται μικροανευρύσματα, μαλακά και σκληρά εξιδρώματα, αιμορραγίες του αμφιβληστροειδή και ανωμαλίες φλεβών και τη δεύτερη κατηγορία, την παραγωγική που συνιστά την προοδευτική εξέλιξη της πρώτης και αναγνωρίζεται από την νεοαγγείωση σε ανατομικά σημεία του αμφιβληστροειδή. Η νεοαγγείωση μπορεί να προκαλέσει αιμορραγία στο εσωτερικό του υαλοειδούς και να οδηγήσει σε δημιουργία ιώδους ιστού, με συνέχεια την αποκόλληση του αμφιβληστροειδή και τελικά τύφλωση (Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία 2018).

Ωστόσο και η τύφλωση και οι διαταραχές όρασης λόγω της ΔΑ μπορούν να προληφθούν με την έγκαιρη ανίχνευση, η οποία θα οδηγήσει με τη σειρά της στην πρώιμη θεραπεία (Srinivasan, John, Rebekah, Kujur, Paul, John 2017).

Οι ασθενείς με ΣΔ1 θα πρέπει να ξεκινούν την οφθαλμολογική εξέταση για ΔΑ πέντε χρόνια μετά την έναρξη του διαβήτη τους, ενώ για τους ασθενείς με ΣΔ2 συνίσταται ο έλεγχος να ξεκινά τη στιγμή της διάγνωσης. Και για τους 2 τύπους διαβήτη ο συνιστώμενος επανέλεγχος προτείνεται να πραγματοποιείται άπαξ ετησίως εκτός βέβαια και αν υπάρχουν παθολογικά ευρήματα. Για τις διαβητικές έγκυες γυναίκες η οφθαλμολογική εξέταση πρέπει να διενεργείται πριν τη σύλληψη ή αλλιώς στην αρχή του 1^{ου} τριμήνου, ενώ ο χρόνος επανεξέτασης ποικίλλει ανάλογα με το αν υπάρχει ή όχι ΔΑ και αν υπάρχει σε τι στάδιο βρίσκεται (Λάκε & Κωτσίδης 2016).

2.8.2.1.2. Διαβητική νεφροπάθεια (ΔΝ)

Ο συχνότερος αιτιολογικός παράγοντας εμφάνισης νεφρικής νόσου τελικού σταδίου ανά τον κόσμο είναι η ΔΝ (Chudleigh, Kumar, Bain 2014), η οποία συνιστά μικροαγγειακή επιπλοκή του ΣΔ που προσβάλλει τους νεφρούς. Χαρακτηρίζεται από λευκωματινουρία και προοδευτική απώλεια λειτουργίας των νεφρών (Ιοαννου 2017).

Η εμφάνιση της οφείλεται σε αιμοδυναμικούς, μεταβολικούς, επιγενετικούς και γενετικούς παράγοντες (Ράπτης 2016). Κατά τη διάγνωση του ΣΔ2 είναι πιθανό να έχει ήδη αναπτυχθεί ΔΝ, ενώ στη περίπτωση του ΣΔ1 εμφανίζεται κυρίως μετά από δεκαετή διάρκεια της νόσου ή τουλάχιστον μετά από πενταετή. Κατ' επέκταση κρίνεται απαραίτητο τα άτομα με ΣΔ1 και τουλάχιστον 5ετή διάρκεια της νόσου, όλα τα άτομα με ΣΔ2, καθώς και αυτοί που παρουσιάζουν σοβαρή υπέρταση να υποβάλλονται ετησίως σε έλεγχο επιπέδων αλβουμίνης στα ούρα ενώ ταυτόχρονα θα πρέπει να προσδιορίζεται και ο ρυθμός σπειραματικής διήθησης (American Diabetes Association 2018). Η έγκαιρη ανίχνευση της ΔΝ συμβάλει στη λήψη κατάλληλων μέτρων, τα οποία αφορούν την αποτελεσματική παρέμβαση έναντι της υπέρτασης, το μεταβολικό έλεγχο και τη διακοπή καπνίσματος, με έμφαση στην πρόληψη του καρδιαγγειακού κινδύνου. Όλα αυτά αναμένεται να συμβάλλουν στην επιβράδυνση της νεφρικής νόσου τελικού σταδίου (Aroga 2010).

Αρχικά η ΔΝ εμφανίζεται με ήπια αύξηση της αλβουμίνης (30–300mg/24h). Στην πορεία δύναται να παρουσιαστεί σημαντική άνοδος της αποβαλλόμενης αλβουμίνης

(>300/24mg) (Ράπτης 2016), ενώ είναι δυνατό να καταλήξει σε νεφρική ανεπάρκεια τελικού σταδίου (Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία 2018).

2.8.2.1.3. Διαβητική νευροπάθεια

Μέχρι τώρα ποτέ καμία από τις μακροχρόνιες επιπλοκές του διαβήτη δεν επηρέασε τέτοια πληθώρα συστημάτων και οργάνων όπως η νευροπάθεια. Αποτελεί επιπλοκή που πλήττει όλους τους τύπους ΣΔ, με τη χρόνια υπεργλυκαιμία να συνιστά τον κοινό αιτιολογικό μηχανισμό. Όλες οι νευροπάθειες διακρίνονται από προοδευτικά αυξανόμενη απώλεια νευρικών ινών, ενώ η αξιολόγηση τους βασίζεται σε ποικιλία μεθόδων με νευρολογικές εξετάσεις έως αισθητηριακές δοκιμές και ελέγχους αυτόνομης λειτουργικότητας (Boulton & Malik 2016).

Μια πρόσφατη ταξινόμηση διαχωρίζει τη νευροπάθεια σε γενικευμένη συμμετρική πολυνευροπάθεια και εστιακή-πολυεστιακή νευροπάθεια. Η πρώτη κατηγορία περιλαμβάνει τις 2 συχνότερες μορφές διαβητικής νευροπάθειας, δηλαδή την περιφερική νευροπάθεια και τη νευροπάθεια του αυτόνομου νευρικού συστήματος (Τεντολούρης 2016).

2.8.2.1.3.1. Περιφερική νευροπάθεια

Είναι η πιο συχνή νευροπάθεια μεταξύ όλων, ενώ αρκετά συχνά συνυπάρχει με την αυτόνομη νευροπάθεια. Διαγιγνώσκεται με την παρουσία σημείων και συμπτωμάτων περιφερικής νευροπάθειας και συνήθως απαντάται σε μεγάλες ηλικίες, ενώ δεν αποτελεί σπάνιο γεγονός να υπάρχει ήδη κατά τη διάγνωση του ΣΔ. Τα νεύρα που προσβάλλονται είναι τα συμμετρικά περιφερικά νεύρα, κυρίως των κάτω άκρων και του άκρου πόδα με κατανομή τύπου "κάλτσας" (Μυγδάλης 2008).

Τα συμπτώματα της νευροπάθειας παρουσιάζονται με τη μορφή παραισθησιών, δυσαισθησιών ή αλλοδυνίας. Λιγότερο συχνά εμφανίζονται με νευραλγικό χαρακτήρα και μυϊκές κράμπες (Τεντολούρης 2016). Οι σημαντικότεροι παράγοντες κινδύνου είναι η υπεργλυκαιμία, η διάρκεια του ΣΔ καθώς και η ηλικία του ασθενή (Μυγδάλης 2008).

2.8.2.1.3.2. Νευροπάθεια του αυτόνομου νευρικού συστήματος

Η νευροπάθεια αυτή μπορεί να διαταράξει πολλά διαφορετικά συστήματα όπως το καρδιαγγειακό, το ουροποιητικό, το γαστρεντερικό ενώ προκαλεί προβλήματα αισθητικοκινητικής και αντανακλαστικής φύσης (Pop-Busui, Boulton, Sosenko 2017). Συγχρόνως διαταράσσει την ενδοκρινική έκκριση, το θερμορυθμιστικό μηχανισμό, την αντανακλαστική φυσιολογική λειτουργία της κόρης αλλά και την αναπνοή (Καζάκος 2016).

Η νευροπάθεια του καρδιαγγειακού επιφέρει ταχυκαρδία κατά την ηρεμία, ορθοστατική υπόταση, σιωπηλή ισχαιμία του μυοκαρδίου, ενώ το άτομο αδυνατεί να ασκηθεί. Από το ουροποιητικό εμφανίζεται νευρογενής κύστη και από το γαστρεντερικό οισοφαγικές διαταραχές, γαστροπάρεση και διάρροια. Η αναπνευστική νευροπάθεια προκαλεί αναπνευστικές παύσεις, και άπνοια ύπνου, ενώ χαρακτηριστικές εκδηλώσεις αποτελούν οι διαταραχές εφίδρωσης με τη γευστική εφίδρωση και την αφιδρωσία ποδιών (Μυγδάλης 2008).

2.8.2.2. Μακροαγγειακές επιπλοκές

Οι μακροαγγειακές επιπλοκές απαντώνται και σε μη διαβητικά άτομα σε αντίθεση με τις μικροαγγειακές που αποτελούν ειδικές εκδηλώσεις της νόσου και αφορούν αποκλειστικά διαβητικούς ασθενείς. Εντούτοις, οι μακροαγγειακές επιπλοκές εμφανίζουν ταχύτερη εξέλιξη και τάση για εκτεταμένη διαταραχή όταν εμφανίζονται στο διαβητικό πληθυσμό. Επιπρόσθετα, οι κατηγορίες που σχετίζονται με αντίσταση στην ινσουλίνη, όπως ο ΣΔ2 και η IGT εμφανίζουν σημαντικά υψηλότερο κίνδυνο ανάπτυξης καρδιαγγειακής νόσου. Το γεγονός αυτό στοιχειοθετεί την άποψη πως η αθηρογένεση προάγεται από την ινσουλινοαντίσταση (Brownlee et al, 2016).

2.8.2.2.1. Στεφανιαία νόσος (ΣΝ)

Ο ΣΔ αποτελεί ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου καρδιαγγειακής νόσου ενώ το 80% των θανάτων του διαβητικού πληθυσμού οφείλεται σε αθηροθρόμβωση. Η

αθηροθρόμβωση προκύπτει από την εξέλιξη της αθηροσκλήρυνσης, η οποία είναι σημαντικά ταχύτερη και επιθετικότερη στους διαβητικούς ασθενείς (Stratmann 2009). Όταν οι στεφανιαίες αρτηρίες, που παρέχουν αίμα στην καρδιά, στενεύουν ή φράσσονται αναπτύσσεται η στεφανιαία νόσος (ΣΝ).

Οι παράγοντες που προδιαθέτουν την εμφάνιση καρδιαγγειακής νόσου είναι η ηλικία, η ύπαρξη ΣΔ, το κάπνισμα, τα αυξημένα επίπεδα λιποπρωτεϊνών χαμηλής πυκνότητας (LDL) ή χαμηλά επίπεδα υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεϊνών (HDL), η ΑΥ, το οικογενειακό ιστορικό, οι κακές διατροφικές συνήθειες, η παχυσαρκία, η έλλειψη σωματικής δραστηριότητας (IDF Diabetes Atlas 2016), η αλβουμινουρία, η αυξημένη πηκτικότητα του αίματος και οι δείκτες φλεγμονής (Hoogwerf 2006). Ωστόσο, συγκεκριμένα στους διαβητικούς ασθενείς η εμφάνιση της ΣΝ οφείλεται σε φαινοτυπικές αλλοιώσεις του διαβήτη. Πρωτίστως ενοχοποιείται η υπεργλυκαιμία ενώ ακολουθούν η δυσλιπιδαιμία, η ΑΥ και η ινσουλινοαντίσταση. Σειρά παθολογικών μηχανισμών οδηγεί σε αυξημένο οξειδωτικό στρες και αυξημένη μη ενζυματική γλυκοζυλίωση παραγόντων του αγγειακού τοιχώματος με αποτέλεσμα να προκαλούνται δομικές αλλαγές στις στεφανιαίες αρτηρίες και βλάβη του ενδοθηλίου (Marchetti, Coppelli, Giannarelli 2007).

2.8.2.2.2. Αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια (ΑΕΕ)

Τα αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια διακρίνονται σε ισχαιμικά και αιμορραγικά, με τα πρώτα να κατέχουν σημαντικά μεγαλύτερο ποσοστό εμφάνισης (85%). Ακόμα τα ισχαιμικά χωρίζονται σε 2 μεγάλες κατηγορίες, τα θρομβωτικά και τα εμβολικά και προσβάλλουν αγγεία διαφόρων μεγεθών. Τα αιμορραγικά επεισόδια προκαλούνται από αιμορραγία που λαμβάνει χώρα εσωτερικά της περιοχής του υπαραχνοειδή και της εγκεφαλικής ουσίας (Σαββόπουλος & Χατζητόλιος 2016). Αποτελεί ζήτημα τόσο των αναπτυγμένων όσο και των αναπτυσσόμενων χωρών με επιπτώσεις σε προσωπικό και κοινωνικό επίπεδο (Chen, Onbiagele, Feng 2016).

Τα άτομα με ΣΔ παρουσιάζουν τέσσερις φορές μεγαλύτερο κίνδυνο εμφάνισης ΑΕΕ ενώ ο κίνδυνος αυτός μεγαλώνει όταν συνυπάρχουν παχυσαρκία, υπέρταση και δυσλιπιδαιμία, παράγοντες δηλαδή άρρηκτα συνδεδεμένοι με το ΣΔ2. Ωστόσο, ΑΕΕ συμβαίνουν και στο ΣΔ1, απλά σε μικρότερο βαθμό (Tun, Arunagirinathan, Munshi,

Parachan 2017) καθώς και σε άτομα του προδιαβητικού σταδίου. Μελέτες έχουν δείξει πως οι Αφροαμερικανοί με ΣΔ εμφανίζουν συχνότερα ΑΕΕ πριν την ηλικία των 55, ενώ οι λευκοί πριν τα 65 έτη ζωής (Chen et al, 2016).

Αξίζει να σημειωθεί ότι αποτελεί μεγάλη πρόκληση η διαχείριση του διαβητικού συνδρόμου μετά την εμφάνιση ενός ΑΕΕ, καθώς η μη κατάλληλη διαχείριση του προάγει τη μακροπρόθεσμη νοσηρότητα και θνησιμότητα με τον κίνδυνο επανεμφάνισης ΑΕΕ να караδοκεί (Tun et al, 2017).

2.8.2.2.3. Περιφερική αγγειακή νόσος (ΠΑΝ)

Η ΠΑΝ συνιστά αποτέλεσμα αθηροσκλήρωσης του ΣΔ. Συνέπειες αυτής είναι η καρδιαγγειακή νόσος και η ανάπτυξη ελκών στα κάτω άκρα, ενώ ανάλογα με τη σοβαρότητα αυτών μπορεί να επέλθει ακόμα και θάνατος (Ogbera, Adeleye, Solagberu, Azenabor 2015). Σε διαβητικούς ασθενείς παρουσιάζεται πιο εκτεταμένη, με ταχύτερη εξέλιξη και εκδηλώνεται σε μικρότερη ηλικία απ' ότι σε μη διαβητικούς πάσχοντες.

Παράγοντες κινδύνου της νόσου αποτελούν η δυσλιπιδαιμία, το κάπνισμα, τα παθολογικά επίπεδα γλυκόζης και η ΑΥ. Ο έλεγχος και η ρύθμιση αυτών καθυστερούν την εξέλιξη της και προλαμβάνουν την εμφάνιση των καρδιαγγειακών συμβάντων. Οι ασθενείς με ΠΑΝ μπορεί να είναι είτε ασυμπτωματικοί είτε να εμφανίζουν διαλείπουσα χολότητα, συμπτωματολογία σοβαρής ισχαιμίας των κάτω άκρων με πόνο κατά την ηρεμία και ισχαιμικό έλκος ή γάγγραινα (Jude, Eleftheriadou, Tentolouris 2010).

Η ΠΑΝ, η περιφερική νευροπάθεια ή ο συνδυασμός αυτών συνιστούν τους σημαντικότερους παράγοντες κινδύνου εμφάνισης ελκών στους διαβητικούς ασθενείς (Διδάγγελος, Μπακατσέλος, Δουλγέρης, Δημητρίου, Κούρτογλου, Ρωμανίδου, Καραμήτσος 2006) και κατά συνέπεια τις σοβαρότερες παθολογικές καταστάσεις που προμηνύουν την εμφάνιση του διαβητικού ποδιού (Amin & Doupris 2016). Ως διαβητικό πόδι ορίζεται το τραύμα πλήρους πάχους, το οποίο εντοπίζεται σε απομακρυσμένο σημείο από τον αστράγαλο των διαβητικών ασθενών. Σημειώνεται ότι οι ασθενείς με αυτήν την επιπλοκή είναι πιθανότερο να εμφανίζουν καρδιαγγειακά νοσήματα, νεφροπάθεια και αμφιβληστροειδοπάθεια. Αφορά όλους τους τύπους διαβήτη και τα περισσότερα

κρούσματα εντοπίζονται σε άτομα ηλικίας άνω των 60 ετών και κυρίως άντρες (Mishra, Chhatbar, Kashikar, Mehndiratta 2017).

Αναλυτικότερα, ο ανεξέλεγκτος διαβήτης οδηγεί στην ανάπτυξη περιφερικής νευροπάθειας και ΠΑΝ μέσω πολύπλοκων μεταβολικών οδών. Με τη σειρά τους η περιφερική νευροπάθεια προκαλεί απώλεια της αίσθησης των κάτω άκρων και η ΠΑΝ ισχαιμία, δημιουργώντας έτσι ένα κατάλληλο έδαφος για ανάπτυξη έλκους (Mishra et al, 2017). Άλλοι παράγοντες που προδιαθέτουν την εμφάνιση διαβητικού ποδιού είναι η περιορισμένη κινητικότητα των αρθρώσεων, παραμορφώσεις του ποδιού ή και οποιαδήποτε προηγούμενη εξέλκωση ή ακρωτηριασμός στο ίδιο ή στο αντίθετο άκρο (Amin & Dourpis 2016).

Η πρόληψη του διαβητικού ποδιού περιλαμβάνει καθημερινό έλεγχο των ποδιών με έμφαση στις μεσοδακτύλιες περιοχές, πλύσιμο με νερό σε θερμοκρασία δωματίου, ενυδάτωση και σωστή περιποίηση και κόψιμο νυχιών. Είναι απαραίτητο οι ασθενείς να φορούν πάντα κάλτσες, παπούτσια και να αποφεύγουν να περπατούν με γυμνά πόδια. Η διαχείριση των τύλων πρέπει να γίνεται αποκλειστικά από εξειδικευμένο προσωπικό, το οποίο θα πρέπει να ενημερώνεται αμέσως για τυχόν γρατσουνιές και πληγές. Τέλος, είναι σημαντικό να λαμβάνουν ιδιαίτερης προσοχής κυρίως τα άτομα που εμφανίζουν τύλους και παραμορφώσεις ονύχων και να παραπέμπονται σε χώρους φροντίδας διαβητικού ποδιού, με σκοπό να αποτραπεί τυχόν μόλυνση που μπορεί να οδηγήσει σε γάγγραινα, ακρωτηριασμό ή και θάνατο, καταστάσεις που αυξάνουν σημαντικά τις εισαγωγές στα νοσηλευτικά ιδρύματα αλλά και το κόστος (Mishra et al, 2017).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3.

ΓΝΩΣΕΙΣ, ΣΤΑΣΕΙΣ ΚΑΙ ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗ ΣΤΟ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

3.1. Βασικές έννοιες

3.1.1. Γνώσεις

Η γνώση αποδίδεται ως μια ανθρώπινη πεποίθηση αναφορικά με ένα ζήτημα, η οποία εμφανίζει πλήρη αντιστοιχία με την πραγματική και αληθή κατάσταση, είναι αποδεκτή, μπορεί να δικαιολογηθεί και διέπεται από εμπειρικούς και λογικούς παράγοντες (Henriques 2013). Η κατοχή των ορθών και κατάλληλων πληροφοριών ίσως να αρκεί για να πει κάποιος πως "γνωρίζει" για ένα ζήτημα. Εντούτοις, όταν πρόκειται για την ανθρώπινη γνώση κάτι ανάλογο δε θα ήταν αρκετό καθώς αυτή απαιτεί πολλά παραπάνω από την απλή κατοχή σωστών πληροφοριών. Κατ' επέκταση η επιστημονική γνώση ανά τον κόσμο στηρίζεται σε πειραματικές μελέτες και στην κριτική αξιολόγηση (Lehrer 2018).

Κατά ένα μεγάλο μέρος της προέρχεται από την αντιληπτική ικανότητα του ανθρώπου, η οποία εμπεριέχει τις ικανότητες αίσθησης όπως η ακοή, η όραση, η αφή και η οσμή. Επιπρόσθετα πολλά από αυτά που γνωρίζει ένα άτομο δεν προέρχονται από προσωπική αναζήτηση της αλήθειας αλλά από αναφορές και αναζητήσεις άλλων. Για παράδειγμα μία έρευνα μπορεί να ξεπερνά τα μέσα κάποιου ατόμου με αποτέλεσμα να μην είναι δυνατό μια τέτοια αλήθεια να αποκτηθεί ή να επαληθευτεί από τον ίδιο. Συνεπώς συμβαίνει πολλές από τις γνώσεις του ανθρώπου να εμπεριέχουν κοινωνικό χαρακτήρα και να απορρέουν από τη συνεργασία μεταξύ πολλών ανθρώπων σε διάφορα μέρη του κόσμου. Ακόμα η γνώση μπορεί να αποτελεί εκ των προτέρων γνώση ή εμπειρική γνώση. Η τελευταία όπως μαρτυρά και η ονομασία της συνιστά αποτέλεσμα προσωπικής έρευνας και εμπειρίας, ενώ η εκ των προτέρων γνώση δεν απαιτεί απαραίτητα προσωπικό μόχθο και έρευνα (Pritchard 2014).

3.1.2. Στάσεις

Οι στάσεις αποτελούν απόψεις που εμπεριέχουν και συνοψίζουν τόσο τις γνωστικές όσο και τις συναισθηματικές αντιδράσεις του ατόμου, ενώ παράλληλα προσδίδουν τον ανάλογο χαρακτήρα στις εμπειρίες του σε σχέση με κάποιο αντικείμενο (Prislin & Crano 2008). Η διαμόρφωση τους οφείλεται σε 3 βασικούς παράγοντες, το συναισθηματικό, το γνωστικό και το συμπεριφορικό παράγοντα και εκφράζουν τον τρόπο με τον οποίο το άτομο σκέφτεται, αισθάνεται και αντιδρά σε μια κατάσταση. Αποκτώνται μέσω της μάθησης και θεμελιώνονται είτε από δικές του εμπειρίες είτε από πληροφορίες και εμπειρίες άλλων ανθρώπων κατόπιν αλληλεπίδρασης με αυτούς (Θεοδωράκης, Χατζηγεωργιάδης, Ζουρμπάνος 2015).

Εντοπίζονται 2 τύποι στάσεων, ο πρώτος περιέχει τις στάσεις του ατόμου απέναντι σε ζητήματα φυλετικού χαρακτήρα, έθνους και σε γενικές παραδοχές. όπως οι στάσεις για πολιτικά ζητήματα, σημαντικά ιστορικά γεγονότα και θεσμούς. Αντιθέτως ο δεύτερος τύπος εμπεριέχει τις στάσεις που αφορούν ειδικές συμπεριφορές σε σχέση με ένα συγκεκριμένο στόχο ή αντικείμενο (Ajzen & Fishbein 2005).

Η μελέτη των στάσεων φαίνεται να απασχόλησε ιδιαίτερα την επιστημονική κοινότητα. Η υψηλή δημοτικότητα τους πηγάζει από την παραδοχή πως μέσω αυτών μπορεί κάποιος να προβλέψει τις συμπεριφορές των ανθρώπων. Πράγματι, η σημαντικότητα των στάσεων έγκειται στο γεγονός πως διαμορφώνουν τις αντιλήψεις του ατόμου για το φυσικό και κοινωνικό κόσμο με ταυτόχρονη επίδραση στη συμπεριφορά του. Το είδος της στάσης είναι αυτό που θα καθορίσει αν θα επέλθουν θετικές ή καταστροφικές συμπεριφορές (Prislin & Crano 2008). Αναλόγως, μια θετική στάση είθισται να οδηγεί σε μια θετική συμπεριφορά, ενώ μια αρνητική στάση να παρουσιάζει αρνητική έκβαση (Θεοδωράκης και συν, 2015).

Η συμπεριφορά είναι το αποτέλεσμα των ανθρώπινων ενεργειών τόσο σε ατομικό όσο και σε συλλογικό επίπεδο και επηρεάζεται κυρίως από την κοινωνική και οικονομική κατάσταση αυτών που την παρουσιάζουν. Το αποτέλεσμα είναι να αναδύονται παρατηρήσιμα κοινωνικά, πολιτιστικά και οικονομικά φαινόμενα τα οποία είτε περιορίζουν είτε όχι τους ανθρώπους στο πως θα πράττουν (National Institute for Health and Care Excellence 2007).

3.2. Γνώσεις, στάσεις αναφορικά με το ΣΔ

3.2.1. Γενικός πληθυσμός

Αποσαφηνίζεται πως στην υποκείμενη μελέτη ως γενικός πληθυσμός έχει οριστεί το σύνολο του διαβητικού και μη πληθυσμού.

3.2.1.1. Μη διαβητικός πληθυσμός

Μία από τις μεγαλύτερες αιτίες νοσηρότητας και θνησιμότητας είναι ο ΣΔ. Όπως αναφέρθηκε σε προηγούμενο κεφάλαιο μπορεί να οδηγήσει σε τύφλωση, καρδιαγγειακή νόσο, ακρωτηριασμούς καθώς και τελικού σταδίου νεφρική νόσο. Ο αριθμός των διαγνωσμένων ατόμων με ΣΔ που κινδυνεύει να αναπτύξει και να βιώσει τέτοιες σοβαρές καταστάσεις ανέρχεται στα 451 εκατομμύρια παγκοσμίως (IDF Diabetes Atlas 2017). Καθώς, όμως, ο αυξημένος επιπολασμός του διαβήτη οφείλεται στην εξ ολοκλήρου μετατόπιση της καμπύλης γλυκόζης σε παθολογικές τιμές, και όχι απλά στη μετατόπιση της γλυκόζης από το προδιαβητικό στάδιο σε αυτό της νόσου (Simmons, Unwin, Griffin 2010), και ένα 80% του παγκόσμιου επιπολασμού μπορεί να προληφθεί (Demaio, Otgontuya, Courten, Bygbjerg, Enkhtuya, Oyunbileg, Meyrowitsch 2013), ίσως τελικά πρωτίστως να απαιτεί προσοχής ο μη διαβητικός πληθυσμός μέσω της προαγωγής θετικών συμπεριφορών που βελτιώνουν την υγεία και προλαμβάνουν την εμφάνιση χρόνιων νοσημάτων όπως ο ΣΔ (Alberti, Zimmet, Shaw 2007).

Η συμπεριφορά του γενικού πληθυσμού και το είδος αυτής ως απόρροια των στάσεων απασχολεί τον τομέα υγείας ακριβώς επειδή προμηνύει ή όχι την εμφάνιση ασθενειών. Για παράδειγμα, η έλλειψη φυσικής άσκησης, η κακή θρέψη, η επικίνδυνη σεξουαλική συμπεριφορά καθώς και η χρήση προϊόντων καπνού συνιστούν απειλητικές για την υγεία συμπεριφορές και παράγοντες κινδύνου πολλών χρόνιων νοσημάτων. Φυσικά παράγοντες κινδύνου αποτελούν και η γενετική προδιάθεση του ατόμου, αλλά και η τρέχουσα κατάσταση της κοινωνίας στην οποία ανήκει. Καθώς, όμως, η γενετική προδιάθεση είναι δύσκολο να αλλάξει και οι αλλαγές στον κοινωνικό τομέα δε θα μπορούσαν να επιφέρουν βραχυπρόθεσμα αποτελέσματα, είναι επιτακτική ανάγκη το

ενδιαφέρον να στραφεί στην υιοθέτηση ατομικών συμπεριφορών που προάγουν την υγεία (National Institute for Health and Care Excellence 2007).

Ο Zhao (2014) βασιζόμενος στη θεωρία της Προγραμματισμένης Συμπεριφοράς υποστηρίζει πως βασικό κομμάτι του συνόλου των πεποιθήσεων, οι οποίες καθορίζουν τη συμπεριφορά, είναι η γνώση. Η γνώση αν και δεν αποτελεί το μοναδικό ή τον απόλυτο προγνωστικό παράγοντα για τις σχετιζόμενες με την υγεία συμπεριφορές, εντούτοις είναι πολλή σημαντική για την αλλαγή κατεύθυνσης των συμπεριφορών προς το καλύτερο. Η αξιολόγηση των γνώσεων του μη διαβητικού πληθυσμού θα βοηθήσει στον εντοπισμό τυχόν έλλειψης αυτών, η οποία θα ληφθεί υπόψη προκειμένου να αναπτυχθούν αποτελεσματικά προγράμματα εκπαίδευσης τα οποία θα αποσκοπούν στην πρόληψη της νόσου. Συνεπώς τόσο οι γνώσεις, όσο και οι στάσεις του γενικού πληθυσμού αποτελούν σημαντικά ζητήματα για τη δημόσια υγεία και χρήσιμα δεδομένα για τις κυβερνήσεις και τους υπεύθυνους για το σχεδιασμό προγραμμάτων υγείας. Συγχρόνως θα αποτελέσουν σημαντική πηγή πληροφοριών επιδημιολογικών ζητημάτων (Demaiio et al, 2013).

Πέραν όμως της ανάπτυξης προγραμμάτων εκπαίδευσης της νόσου, τα μη διαβητικά άτομα όντας γνώστες ζητημάτων του ΣΔ θα μπορούσαν να προσφέρουν ιδιαίτερη βοήθεια και στο διαβητικό πληθυσμό με τον οποίο συναναστρέφονται. Για παράδειγμα, θα μπορούσαν να συμβουλεύουν τους πάσχοντες ώστε να υποβάλλονται σε έλεγχο της νεφρικής λειτουργίας τους ή της όρασης τους συμβάλλοντας έτσι στην πρόληψη εμφάνισης επιπλοκών της νόσου (Pongmesa, Li, Wee 2009) ενώ σε περίπτωση που κάποια μέρα νοσήσουν και οι ίδιοι αναμένεται να το αντιληφθούν έγκαιρα αποτρέποντας την ανάπτυξη επιπλοκών (Wee, Ho, Li 2002).

Στο παρελθόν μελετητές των γνώσεων του μη διαβητικού πληθυσμού αναφορικά με τη νόσο επεσήμαναν σημαντικά κενά στη βιβλιογραφία επί του θέματος (Wee et al, 2002; Mohan, Raj, Shanthirani, Datta, Unwin, Kapur, Mohan 2005). Πρόσφατα διάφοροι ερευνητές αντιλαμβανόμενοι τη ραγδαία αύξηση κρουσμάτων του ΣΔ στις χώρες τους ή την έλλειψη ανάλογων ερευνών διεξήγαγαν μελέτες αναφορικά με τις γνώσεις και στάσεις του μη διαβητικού πληθυσμού σε σχέση με τη νόσο.

Οι Al-Hussaini and Mustafa (2015) μελέτησαν τις γνώσεις 4.333 εφήβων του Κουβέιτ για το ΣΔ. Η επιλογή του δείγματος δεν ήταν τυχαία και ο στόχος τους ήταν να αποσαφηνιστούν οι τομείς όπου αυτό υστερούσε γνώσεων, ώστε να ληφθούν τα

κατάλληλα μέτρα για το μέλλον. Τα αποτελέσματα έδειξαν πως οι συμμετέχοντες διέθεταν μέτρια γνώση για τη νόσο ενώ σημαντική έλλειψη αυτής παρατηρήθηκε στη συμπτωματολογία, τις επιπλοκές και τη διαχείριση της νόσου. Την ίδια χρονιά οι Asmamaw, Asres, Negese, Fekadu and Assefa (2015) αξιολόγησαν τις γνώσεις και στάσεις σε πληθυσμό 832 ενηλίκων της Βορειοδυτικής Αιθιοπίας, οι οποίοι επιλέχθηκαν μέσω συστηματικής δειγματοληψίας. Το ερευνητικό εργαλείο αποτέλεσε ερωτηματολόγιο που αποκόμισαν από παρόμοιες προηγούμενες έρευνες. Η μελέτη τελικά αποκάλυψε σημαντικά χαμηλό επίπεδο γνώσεων αλλά και στάσεων ενώ το υψηλό μορφωτικό επίπεδο, η οικονομική επιφάνεια και το οικογενειακό ιστορικό ΣΔ συνδέθηκαν με καλύτερη γνώση.

Το 2016 μελετώνται οι γνώσεις ενήλικου πληθυσμού στο Μπενίν της Αφρικής. Πρόκειται για περιγραφική, συγχρονική μελέτη που διεξήχθη σύμφωνα με τη μέθοδο STEP του ΠΟΥ. Οι ερευνητές κατέληξαν πως, παρά τα αυξημένα ποσοστά εμφάνισης του ΣΔ, υπάρχει σημαντική έλλειψη γνώσης επί του θέματος (Wanvoegbe, Agbodande, Amoussou– Guenou Fanti, Boko, Alassani, Kerekou, Amoussou–Guenou 2016). Στη συνέχεια, το 2017, ερευνήθηκαν οι γνώσεις, στάσεις και πρακτικές 605 μη διαβητικών ενηλίκων στη Νοτιοανατολική Αιθιοπία. Η μέθοδος συλλογής δεδομένων που χρησιμοποιήθηκε ήταν η συνέντευξη και τα αποτελέσματα κατέδειξαν ανησυχητικά χαμηλά επίπεδα τόσο γνώσεων όσο και στάσεων και ειδικά σε θέματα που αφορούσαν τη συμπτωματολογία και τους παράγοντες κινδύνου της νόσου (Worku Kassahun & Gonié Mekonen 2017). Συγχρόνως στη Σρι Λάνκα έρευνα με κοινή θεματολογία με αυτή της Αιθιοπίας απευθύνθηκε σε 277 μη διαβητικούς οι οποίοι δεν είχαν συμμετάσχει σε εκπαιδευτικά προγράμματα για τη νόσο την τελευταία διετία. Κρίθηκε απαραίτητο από τη μελέτη να εξαιρεθούν άτομα τα οποία ήταν άστεγοι ή εμφάνιζαν την κλινική συμπτωματολογία της νόσου. Η μελέτη κατέληξε στο συμπέρασμα πως, παρότι η πλειονότητα διέθετε μέτρια ή σχεδόν μέτρια γνώση για το ΣΔ, οι στάσεις τους ήταν μη ικανοποιητικές. Σημαντικό ποσοστό των συμμετεχόντων εμφάνισε αρνητική γνώμη για τη διαθέσιμη αντιδιαβητική αγωγή υποστηρίζοντας συγχρόνως την αποτελεσματικότητα εναλλακτικών μεθόδων αντιμετώπισης της νόσου ενώ σχετικά με τις πρακτικές μόλις ένα 20% συμμετείχε σε συστηματική άσκηση και η συντριπτική πλειοψηφία δήλωσε πως δεν είχε υποβληθεί ποτέ σε έλεγχο γλυκόζης (Herath, Weerrasinghe, Dias, Weerathna 2017).

Στο μεταξύ διεξήχθη έρευνα σε κοινότητα Σουαχίλι κατά την οποία μελετήθηκαν μεταξύ άλλων παραγόντων οι γνώσεις και στάσεις 414 συμμετεχόντων αναφορικά με τις

διατροφικές συνήθειες, την παχυσαρκία και τις προκαλούμενες από τον τρόπο ζωής ασθένειες, συμπεριλαμβανομένου και του ΣΔ. Το ενδιαφέρον της μελέτης έγκειται ακριβώς στο γεγονός ότι στην Αφρικανική κουλτούρα τα αυξημένα επίπεδα σωματικού λίπους είναι άρρηκτα συνδεδεμένα με το κοινωνικό κύρος, την υγεία, την ευημερία και την ομορφιά. Το κύριο εύρημα της μελέτης αποτέλεσε η μέτρια γνώση για την παχυσαρκία, την υγιεινή διατροφή, την ΑΥ αλλά και το ΣΔ (Ndungi, Tuitock, Aboud 2017).

3.2.1.2. Διαβητικός πληθυσμός

Η ανάγκη μελέτης των στάσεων των διαβητικών ασθενών απέναντι στο ΣΔ και τη θεραπεία του πηγάζει από την άποψη πως το είδος αυτών θα καθορίσει σε ποιο βαθμό ο ασθενής θα προσπαθήσει για την αυτοφροντίδα του, τον έλεγχο της γλυκόζης του και θα ακολουθήσει το διατροφικό του πρόγραμμα. Σε αντίθεση με τα άτομα που εμφανίζουν αρνητική στάση στο ΣΔ τα άτομα με θετική αναμένεται να διαχειριστούν καλύτερα τη νόσο τους μέσω κατάλληλων και αποτελεσματικών συμπεριφορών (Muchiri, Gericke, Rheeder 2016).

Αρκετά συχνά, λόγω έλλειψης γνώσεων, οι ασθενείς βιώνουν συναισθήματα θλίψης και χάνουν την ελπίδα τους πιστεύοντας πως ο ΣΔ είναι κάτι το οποίο δε δύναται να διαχειριστεί κανείς (Karakurt et al, 2017). Ωστόσο αρκετοί είναι εκείνοι που υποστηρίζουν πως η νόσος μπορεί να αντιμετωπιστεί και το βασικότερο όπλο ενάντια σε αυτή είναι η γνώση, η οποία θα βοηθήσει τους πάσχοντες να αξιολογήσουν σωστά την κατάσταση, να κινητοποιηθούν ώστε να αναλάβουν τον έλεγχο της και να αναζητήσουν την κατάλληλα διαμορφωμένη για αυτούς φροντίδα (Moodley & Rambirich 2007; Maina et al, 2010; Asmamaw et al, 2015).

Πλέον έχει καταστεί σαφές πως η εκπαίδευση των ασθενών και του υποστηρικτικού τους δικτύου αποτελεί μονόδρομο για την επιτυχή αντιμετώπιση των χρόνιων νοσημάτων, ενώ έχει αποδειχθεί πως οι δραστηριότητες με εκπαιδευτικό χαρακτήρα ωθούν τους ασθενείς στην υιοθέτηση θετικότερων στάσεων και στην απόκτηση γνώσεων. Προκειμένου όμως ο ασθενής να ενταχθεί σε ένα τέτοιο πρόγραμμα εκπαίδευσης είναι απαραίτητο να αξιολογηθεί και να προσδιοριστεί το ήδη υπάρχον

επίπεδο γνώσης (Karakurt et al, 2017). Ακόμα οι Swaroop, Varghese, Jose, Maheswari and Karla (2016) υποστηρίζουν πως η αρχική εκτίμηση των γνώσεων και στάσεων αποτελούν σημαντικά στοιχεία για την αξιολόγηση των γνώσεων και στάσεων μετά από συγκεκριμένη παρέμβαση. Συνεπώς πέρα από τη χρησιμότητα τους για το σχεδιασμό ενός προγράμματος εκπαίδευσης είναι απαραίτητες συνισταμένες για να ελεγχθεί η αποτελεσματικότητα αυτού.

Από τη βιβλιογραφική ανασκόπηση προκύπτει το συμπέρασμα πως ο διαβητικός πληθυσμός απασχόλησε ιδιαίτερα τους ερευνητές. Οι Upadhyay, Palaiian, Shankar and Mishra (2008) μελέτησαν τις γνώσεις, στάσεις και πρακτικές διαβητικών ασθενών αναφορικά με το ΣΔ στο Δυτικό Νεπάλ. Οι συμμετέχοντες στην έρευνα ανήλθαν τους 103 με μέσο όρο ηλικίας 51 έως 60 ετών. Τα αποτελέσματα δεν ήταν ιδιαίτερα ενθαρρυντικά και οι μελετητές υποστηρίζουν πως αναμένεται να συνδράμουν στην ανάπτυξη ενός αποτελεσματικού προγράμματος πρόληψης της νόσου. Ένα χρόνο αργότερα έρευνα με την ίδια θεματολογία έλαβε χώρα στη Σαουδική Αραβία. Η διαφορά έγκειται στο ότι στην έρευνα αυτή το δείγμα αποτέλεσαν αποκλειστικά γυναίκες που επισκέπτονταν συγκεκριμένη κλινική. Σε αυτή τη μελέτη βρέθηκε ότι το επίπεδο γνώσεων ήταν αρκετά καλό, τα σημεία όμως όπου το δείγμα υστερούσε ήταν οι στάσεις και οι πρακτικές για τη νόσο (Saadia, Rushdi, Alsheha, Saeed, Rajab 2009).

Το 2011 στη Μαλαισία διερευνήθηκαν οι αντιλήψεις και γνώσεις ασθενών με ΣΔ2 τόσο για τη νόσο όσο και για την φαρμακευτική αγωγή της. Η διάρκεια της νόσου έπρεπε να είναι τουλάχιστον ενός έτους από τη διάγνωση και οι ασθενείς να λαμβάνουν από του στόματος αντιδιαβητικούς παράγοντες. Η αξιολόγηση των υπό διερεύνηση παραγόντων έγινε με τη μέθοδο της συνέντευξης και βρέθηκε ότι οι γνώσεις ήταν μετρίου επιπέδου. Επιπρόσθετα υπήρξε συσχέτιση μεταξύ των πεποιθήσεων και της νοοτροπίας των ασθενών με τη συμμόρφωση στη θεραπεία τους, ενώ προς έκπληξη όλων το κόστος των φαρμάκων φάνηκε να διαδραματίζει ανεπαίσθητο ρόλο σε αυτήν (Al-Qazaz, Hassli, Shafie, Syed Sulaiman, Sundram 2011).

Δύο χρόνια μετά οι Singh, Maharjan and Gurta (2013), ορμώμενοι από τα υψηλά ποσοστά θνησιμότητας εξαιτίας της νόσου στη χώρα τους, αξιολόγησαν τις γνώσεις για το ΣΔ 162 ασθενών σε μια προσπάθεια ενίσχυσης της δημόσιας υγείας και μείωσης των επιπλοκών της νόσου στο Νεπάλ. Από το σύνολο των συμμετεχόντων οι μισοί ασθενείς επισκέπτονταν κρατικό νοσοκομείο και οι υπόλοιποι ιδιωτικό. Η μελέτη αποκάλυψε

επαρκείς γνώσεις του συνόλου του δείγματος αναφορικά με τα συμπτώματα και τις επιπλοκές του ΣΔ ενώ το μεγαλύτερο ποσοστό αυτού (80.86%) αντιλαμβάνονταν και γνώριζαν τη σημασία των επαναληπτικών εξετάσεων και της συμμόρφωσης στις οδηγίες των θεραπόντων ιατρών στη πρόληψη των επιπλοκών.

Μία άλλη μελέτη διάρκειας 6 μηνών διεξήχθη σε αγροτική περιοχή της Ινδίας, όπου μελετήθηκαν οι γνώσεις και οι πρακτικές ατόμων με ΣΔ2, οι οποίοι παρακολουθούνταν σε συγκεκριμένο χώρο φροντίδας, μέσω ερωτηματολογίου που περιελάμβανε δέκα ερωτήσεις γνώσεων και δέκα σχετιζόμενες με πρακτικές. Σύμφωνα με τα ευρήματα το επίπεδο γνώσης ήταν φτωχό και των πρακτικών φτωχότερο (Rao & Krishna 2014). Επιπλέον στη νότια Τεχεράνη οι Abolghasemi and Sedaghat (2015) υποστηρίζουν πως όσοι εμπλέκονται με τη θεραπεία της νόσου πρέπει να κατανοήσουν τις στάσεις που υπάρχουν πίσω από τις συμπεριφορές των ασθενών. Έτσι λοιπόν αξιολόγησαν μέσω συνεντεύξεων τις στάσεις 27 ασθενών για το ΣΔ2 με αποτέλεσμα να αναγνωρίσουν και να διαχωρίσουν 18 βασικά θέματα τα οποία ανακύπτουν από 4 διαφορετικές πτυχές των στάσεων, δηλαδή τη φυσική κατάσταση, την κοινωνική, την ψυχική και πνευματική. Οι ερευνητές υποστηρίζουν πως τα αποτελέσματα θα μπορούσαν να χρησιμοποιηθούν στο σχεδιασμό των βασισμένων σε αποδείξεις μελλοντικών εκπαιδευτικών προγραμμάτων και προγραμμάτων διαχείρισης της νόσου.

Στον ελλαδικό χώρο, παρά τα υψηλά ποσοστά παχυσαρκίας του ενήλικου πληθυσμού του (8.6%), μόλις το 2016 διεξάγεται για πρώτη φορά μελέτη για τις γνώσεις διαβητικών ασθενών αναφορικά με τη νόσο. Το δείγμα αποτέλεσαν 159 ασθενείς με ΣΔ2. Η αξιολόγηση των γνώσεων πραγματοποιήθηκε με τη χρήση ερωτηματολογίου από το πανεπιστήμιο του Μίσιγκαν, ενώ παράλληλα ελήφθησαν υπόψη το γλυκαιμικό προφίλ και τα δημογραφικά δεδομένα των συμμετεχόντων. Η μελέτη κατέληξε στο ότι οι ασθενείς στερούνται γνώσεων ενώ δεν παρατηρήθηκαν διαφορές ως προς τις γνώσεις και τα δημογραφικά χαρακτηριστικά ή τη γλυκαιμική τους ρύθμιση (Poulimeneas et al, 2016).

Πιο πρόσφατη μελέτη, διάρκειας δύο ετών, διερεύνησε τις γνώσεις για το ΣΔ 268 διαβητικών στο πλαίσιο ανάπτυξης στρατηγικών αντιμετώπισης του στη Μπουρκίνα Φάσο της Αφρικής. Τα δεδομένα συλλέχτηκαν με τη χρήση ερωτηματολογίου που περιλάμβανε 51 ερωτήσεις και συμπληρωνόταν από άτομο κατόπιν συνέντευξης. Το τελικό συμπέρασμα ήταν η έλλειψη γνώσεων για τη νόσο και η ανάγκη δημιουργίας ενός προγράμματος εκπαίδευσης ασθενών (Yameogo, Kyelem, Guira, Sombie, Lankoande,

OuelhoreSidibe, Iboudo, Sankaye– Lagom Kissou, Bagbila, Sawadogo, Quedraogo, Drabo 2018).

Ωστόσο στο παρελθόν έχουν διερευνηθεί και οι γνώσεις και στάσεις διαβητικών ατόμων σε σύγκριση με αυτές των μη διαβητικών. Ανάλογη συγκριτική μελέτη εντοπίζεται στη βιβλιογραφία για πρώτη φορά το 2007. Επιλέχθηκαν, μέσω τυχαίας δειγματοληψίας, 120 ασθενείς με ΣΔ από εξειδικευμένη κλινική φροντίδας της νόσου και 120 μη διαβητικά άτομα από εμπορικό συγκρότημα της πόλης Penang της Μαλαισίας. Εν τέλει οι ασθενείς με ΣΔ παρουσίασαν περισσότερες γνώσεις σε σχέση με τον μη διαβητικό πληθυσμό (Yun, Hassan, Aziz, Awaisu, Ghazali 2007). Επόμενες μελέτες έγιναν το 2014 στο Μπανγκλαντές της Νότιας Ασίας για τις γνώσεις, στάσεις και πρακτικές αναφορικά με το ΣΔ όπου συμμετείχαν 3.104 ενήλικες ηλικίας 30 έως 89 ετών (Amirul Islam et al, 2014) και το 2017 για το ίδιο θέμα μελέτη συμπεριέλαβε 18.697 ενήλικες από 19 διαφορετικούς χώρους παροχής υγείας (Fatema, Hossain, Natasha, Chowdhury, Akter, Khan, Ali 2017). Η πρώτη μελέτη κατέληξε πως υπάρχει πολύ περιορισμένο επίπεδο γνώσεων τόσο για την ίδια τη νόσο όσο και για τους παράγοντες κινδύνου εμφάνισης της, σε αντίθεση με τη μελέτη του 2017 η οποία παρουσίασε μέτριο επίπεδο γνώσεων και πολύ θετικές στάσεις.

3.2.2. Φοιτητές νοσηλευτικής

Μελέτη για τις πεποιθήσεις και στάσεις των επαγγελματιών υγείας αναφορικά με το ΣΔ2 τονίζει πως το είδος αυτών διαμορφώνει τη συμπεριφορά τους, ενώ η τυχόν ύπαρξη μεροληπτικών στάσεων θα μπορούσε να αποτελέσει εμπόδιο μιας επιτυχούς φροντίδας (Clark & Hampson 2003). Ταυτόχρονα συστηματική ανασκόπηση που συμπεριέλαβε και αξιολόγησε 25 προηγούμενες έρευνες για τις γνώσεις των νοσηλευτών αναφορικά με το ΣΔ κατέληξε στο συμπέρασμα πως το νοσηλευτικό προσωπικό στερείται σημαντικών γνώσεων σε πολλές πτυχές της νόσου. Σημειώνεται πως οι έρευνες που αξιολογήθηκαν διεξήχθησαν από το 2004 έως το 2014 σε διάφορα μέρη του κόσμου (Alotaibi et al, 2016).

Η ποιότητα των παρεχόμενων υπηρεσιών από το νοσηλευτικό προσωπικό κρίνεται σε καθημερινή βάση. Σε κάθε περίπτωση αξιολογούνται η ασφάλεια, το επίπεδο γνώσεων,

οι ικανότητες του, αλλά και κατά πόσο οι υπηρεσίες διέπονται από ηθική. Γενικότερα κάθε υπηρεσία που παρέχεται αντικατοπτρίζει τις γνώσεις, τις ικανότητες και τη στάση του ατόμου που την προσφέρει. Κατά συνέπεια οι νοσηλευτές με κίνητρο και δεξιότητες ανταπεξέρχονται καλύτερα στο ρόλο τους (Kaur, Walia, Verma 2006).

Οι Rodrigues, Zanetti, Santos, Martins, Sausa and Teixeira (2009) πιστεύουν πως οι γνώσεις και οι ικανότητες από τη μεριά του προσωπικού υγείας αναμένεται να συμβάλουν στην υιοθέτηση θετικών συμπεριφορών από τους διαβητικούς ασθενείς και να οδηγήσουν στη σωστή διαχείριση της νόσου και σε βελτίωση του γλυκαιμικού ελέγχου. Προκειμένου οι επαγγελματίες υγείας να προσφέρουν αποτελεσματική εκπαίδευση στους ασθενείς με ΣΔ θα πρέπει να έχουν γνώσεις ψυχολογίας, αλλά και επιδημιολογίας και παθοφυσιολογίας της νόσου. Επιπρόσθετα θα πρέπει να διαθέτουν ικανότητες επικοινωνίας, παιδαγωγικές ικανότητες, και να είναι διαθέσιμοι να ακούσουν και να κατανοήσουν τον πάσχοντα ενώ αναπόσπαστο κομμάτι της ορθής αντιμετώπισης της νόσου είναι η επικοινωνία με την υπόλοιπη ομάδα φροντίδας του διαβητικού ατόμου.

Από τους Kaur et al (2006) τονίζεται πως είναι σημαντικό οι νοσηλευτές να είναι κατάλληλα προετοιμασμένοι και να κατέχουν το απαραίτητο γνωστικό επίπεδο του αντικειμένου τους πριν την έναρξη της επαγγελματικής τους καριέρας σε κάποιο κλινικό χώρο. Επομένως είναι υψίστης σημασίας να δοθεί έμφαση στους παρόχους φροντίδας του μέλλοντος. Τόσο οι γνώσεις όσο και οι στάσεις των υποψήφιων επαγγελματιών υγείας, συμπεριλαμβανομένων των φοιτητών νοσηλευτικής, ενέχουν σημαντικό ρόλο στη μελλοντική μετάδοση πληροφοριών για το ΣΔ και στη διαχείριση αυτού (Kumar, Gupta, Kumar 2014).

Το πρώτο επιχείρημα αξιολόγησης των γνώσεων φοιτητών νοσηλευτικής εντοπίζεται το 1976. Η ερευνήτρια επηρεασμένη από τη μελέτη του Etwiler το 1967, ο οποίος υποστήριξε πως για την έλλειψη γνώσεων των διαβητικών ασθενών ίσως τελικά να ευθύνεται η έλλειψη γνώσεων αυτών που εκπαιδεύουν τους ασθενείς, απευθύνθηκε σε 144 φοιτητές νοσηλευτικής τεσσάρων διαφορετικών πανεπιστημίων των Ηνωμένων Πολιτειών Αμερικής και κατέληξε στο συμπέρασμα ότι κανένας από τους φοιτητές δε διέθετε τις απαραίτητες γνώσεις για να διδάξει τους διαβητικούς ασθενείς και τις οικογένειες τους (Feustel 1976).

Η επόμενη μελέτη εντοπίζεται πολλά χρόνια μετά. Το 2007 στο πλαίσιο αξιολόγησης μιας παρέμβασης, 48 φοιτητές νοσηλευτικής παρακολούθησαν ένα σεμινάριο διάρκειας 3 ημερών, ενώ οι γνώσεις τους για τη νόσο αξιολογήθηκαν μέσω ερωτηματολογίων τόσο πριν όσο και μετά από την εκπαίδευση. Η αξιολόγηση επαναλήφθηκε 3 μήνες μετά την παρακολούθηση του σεμιναρίου. Σε αυτή τη συγκριτική μελέτη γνώσεων υπήρξε στατιστικά σημαντική διαφορά στις γνώσεις πριν και μετά την παρέμβαση. Οι μελετητές προτείνουν το νοσηλευτικό προσωπικό να εκπαιδεύεται δια βίου προκειμένου να είναι σε θέση να διδάσκει και να παρέχει υψηλής ποιότητας φροντίδα στους διαβητικούς ασθενείς (Kaur & Walia 2007). Μερικά χρόνια αργότερα, το 2014, στην Ινδία αξιολογήθηκαν οι στάσεις 50 φοιτητών νοσηλευτικής και 50 φοιτητών ιατρικής. Το ερωτηματολόγιο περιείχε 33 ερωτήσεις με επιτρεπόμενο χρόνο συμπλήρωσης 30 λεπτά, ενώ καθ' όλη τη διάρκεια οι φοιτητές επιτηρούνταν από τους ερευνητές. Το έτος φοίτησης των συμμετεχόντων λήφθηκε υπόψη προκειμένου να γίνουν οι ανάλογες συσχετίσεις αποτελεσμάτων. Τα τελικά ευρήματα αναφέρουν παρόμοιο επίπεδο γνώσεων μεταξύ των φοιτητών νοσηλευτικής και ιατρικής ενώ οι γνώσεις φάνηκε να είναι καλύτερες σε αυτούς με τη μεγαλύτερη διάρκεια φοίτησης και εκπαίδευσης (Kumar et al, 2014).

Δύο χρόνια μετά στο Κουβέιτ, όπου το 1/3 του πληθυσμού εμπίπτει στην κατηγορία των παχύσαρκων, διεξάγεται μελέτη για τις γνώσεις φοιτητών διαφόρων επαγγελματιών υγείας αναφορικά με το ΣΔ, τη στοματική υγεία, το ΔΜΣ και τον τρόπο ζωής. Το ερωτηματολόγιο διανεμήθηκε σε 523 φοιτητές, ενώ η αξιοπιστία του είχε αξιολογηθεί σε προηγούμενη πιλοτική έρευνα. Από τους συμμετέχοντες ζητήθηκε να συμπληρώσουν το βάρος(kg) και το ύψος(m) τους προκειμένου να υπολογιστεί ο ΔΜΣ και να ταξινομηθούν σε κατηγορίες ανάλογα με αυτό. Με την ανάλυση των αποτελεσμάτων βρέθηκε πως οι γνώσεις για τη στοματική υγεία ήταν περιορισμένες σε σχέση με αυτές για το ΣΔ και τον τρόπο ζωής. Σημειώνεται ότι περισσότεροι από τους μισούς φοιτητές άνηκαν στη κατηγορία των υπέρβαρων/παχύσαρκων, γεγονός που αυξάνει τον κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2 στους φοιτητές μελλοντικά (Ali 2016).

3.3. Εκπαίδευση

3.3.1. Εκπαίδευση γενικού πληθυσμού

Είναι γεγονός ότι τα αυξημένα ποσοστά εμφάνισης ΣΔ επιδέχονται μείωσης. Αυτό είναι εφικτό με τη μετατροπή της συμπεριφοράς των ανθρώπων σε ζητήματα υγείας (Simmons et al, 2010). Η εκστρατεία για την προσέγγιση του υγιή πληθυσμού στοχεύει στην προαγωγή συμπεριφορών που βελτιώνουν την υγεία, με σκοπό να προληφθεί η εμφάνιση ΣΔ2 αλλά και άλλων χρόνιων νοσημάτων, όπως η ΑΥ και η καρδιαγγειακή νόσος. Παρεμβάσεις πρώτης γραμμής θεωρούνται η καταπολέμηση της παχυσαρκίας μέσω κατανάλωσης υγιεινών τροφίμων και η συμμετοχή σε προγράμματα άσκησης.

Οι Swaroop et al (2016) υποστηρίζουν πως η μέθοδος της συμβουλευτικής υποβοηθούμενη από τη διανομή ενημερωτικών φυλλαδίων ή και άλλων μέσων που προάγουν την ενημέρωση για τη νόσο, θα ευαισθητοποιήσουν το κοινό και θα μειώσουν την οικονομική επιβάρυνση που προκαλεί ο ΣΔ.

Ωστόσο, συγκεκριμένα στο γενικό πληθυσμό η απλή διανομή πληροφοριών για προβλήματα υγείας και οι τρόποι αποφυγής αυτών δεν αρκούν. Ιδιαίτερα στις κοινωνίες οι οποίες εξακολουθούν επίμονα να προβάλλουν λανθασμένα πρότυπα ζωής, η εκπαίδευση και η παροχή πληροφοριών από μόνες τους δε θα επιφέρουν τα επιθυμητά αποτελέσματα. Συνεπώς κρίνεται σκόπιμο σε αυτές τις παρεμβάσεις να προστεθούν και άλλες οι οποίες θα στοχεύουν στην ανάπτυξη ενός φιλικού σε υγιεινές και θετικές δραστηριότητες περιβάλλοντος. Ένα τέτοιο περιβάλλον θα ωφελούσε τόσο τα άτομα χαμηλού κινδύνου, όσο και τα άτομα υψηλού κινδύνου να μην αναπτύξουν ΣΔ2. Μία παρέμβαση θα μπορούσε να είναι η λήψη αποτελεσματικών μέτρων από τη βιομηχανία τροφίμων ώστε να μειωθεί η περιεκτικότητα των μη ωφέλιμων λιπών στα τρόφιμα.

Ο IDF προτείνει τη συλλογική υιοθέτηση ενός Εθνικού Σχεδίου Πρόληψης Διαβήτη. Το εθνικό αυτό σχέδιο θα ενσωματώνει όλους τους κοινωνικούς φορείς όπως το χώρο εργασίας, τις θρησκευτικές και εθνικές κοινότητες, τα σχολεία καθώς και τις βιομηχανίες με τη συνδρομή τους μέσω του μάρκετινγκ και της ανάπτυξης πιο υγιεινών προϊόντων (Alberti et al, 2007).

Η σχετιζόμενη με την υγεία εκπαίδευση, όμως, παρέχεται και στα άτομα που έχουν διαγνωσθεί με τη νόσο. Η ανάπτυξη των εκπαιδευτικών προγραμμάτων για αυτή τη μερίδα του πληθυσμού θα πρέπει να έπεται της εκτίμησης των γνώσεων και στάσεων τους αναφορικά με το πρόβλημα υγείας τους (Ismail et al, 2017). Η ADA, η Αμερικανική Διαβητολογική Εταιρεία Εκπαιδευτών και οι Ακαδημίες Διατροφής και Διαιτολόγων ανέπτυξαν ένα μοντέλο εκπαίδευσης για την αυτοδιαχείριση των διαβητικών ασθενών. Σε αυτή τη μερίδα του πληθυσμού η προσοχή στρέφεται στις απαραίτητες γνώσεις και ικανότητες αυτοφροντίδας, με έμμεσο στόχο τη μείωση της εμφάνισης επιπλοκών και τη μείωση κόστους.

Σε κάθε περίπτωση η εκπαίδευση προσαρμόζεται ανάλογα το στάδιο της νόσου στο οποίο βρίσκεται ο ασθενής. Αρχικά κατά τη διάγνωση εκτιμώνται οι πεποιθήσεις του ασθενή αναφορικά με την υγεία του, η κουλτούρα, οι φυσικοί περιορισμοί, το διαθέσιμο υποστηρικτικό δίκτυο, η οικονομική και κοινωνική κατάσταση, το ιατρικό ιστορικό καθώς και η ικανότητα ανάγνωσης, γραφής και αριθμητικής του ασθενή. Μετά την εκτίμηση όλων αυτών η εκπαίδευση προσαρμόζεται και εστιάζει σε συγκεκριμένα θέματα, όπως η αγωγή και οτιδήποτε σχετίζεται με αυτή, ο αυτοέλεγχος γλυκόζης, η πρόληψη επιπλοκών, η ανίχνευση και αντιμετώπιση αυτών, η φυσική δραστηριότητα, το πρόγραμμα διατροφής, ο περιορισμός κινδύνων με τη διακοπή καπνίσματος και τη φροντίδα ποδιών και η ανάπτυξη ατομικών στρατηγικών για ψυχολογικά ζητήματα, θέματα υγείας και αλλαγής συμπεριφοράς.

Στον ετήσιο έλεγχο οι τομείς που αξιολογούνται για περαιτέρω εκπαίδευση αφορούν τους στόχους της θεραπείας, την αυτοδιαχείριση, τη διαμόρφωση της θεραπείας σε τυχόν νέες καταστάσεις που συμβαίνουν στη προσωπική ζωή του ασθενή, ενώ δίνεται έμφαση στη βελτίωση ποιότητας ζωής και στην πρόληψη επιπλοκών. Αν τελικά ο ασθενής εμφανίσει επιπλοκές η εκπαίδευση θα πρέπει να λάβει έναν πιο υποστηρικτικό χαρακτήρα που να επικεντρώνεται στην πρόληψη εμφάνισης νέων και αντιμετώπισης των υπαρχόντων.

Ωστόσο, η ανάγκη αναπροσαρμογής της εκπαίδευσης εντοπίζεται και σε άλλους τομείς. Οι μεταβατικές περίοδοι στη ζωή ενός διαβητικού ασθενή ή η περίθαλψη σε χώρους παροχής φροντίδας απαιτούν την προσαρμογή της αυτοδιαχείρισης και κατ' επέκταση και την προσαρμογή της παρεχόμενης εκπαίδευσης. Οι εκπαιδευτές διαβήτη σε συνεργασία με την υπόλοιπη ομάδα φροντίδας, τον ασθενή και την οικογένεια του

προετοιμάζουν το πλάνο φροντίδας κατόπιν αναγνώρισης των διαθέσιμων παροχών, ανησυχιών αλλά και πηγών που θα συμβάλλουν θετικά στην προσπάθεια (Powers, Bardsley, Cypress, Duker, Funnell, Fischl, Maryniuk, Siminerio, Vivian 2015).

3.3.2. Εκπαίδευση φοιτητών νοσηλευτικής

Οι Abukhelaif and Al-Ghamdi (2017) υποδεικνύουν τους χώρους των σχολείων και των πανεπιστημίων ως ιδανικά μέρη εφαρμογής εκπαιδευτικών προγραμμάτων με σκοπό να αποκτηθεί η κατάλληλη γνώση για τα νοσήματα που οφείλονται στον τρόπο ζωής, την αξία της φυσικής δραστηριότητας καθώς και της υγιεινής διατροφής.

Με τα ολοένα και αυξανόμενα κρούσματα ΣΔ κρίνεται απαραίτητο να ληφθούν αυστηρά μέτρα και το νοσηλευτικό προσωπικό να προετοιμαστεί κατάλληλα ώστε να αντιμετωπίσει τις διαστάσεις πανδημίας. Προτείνεται λοιπόν το πρόγραμμα σπουδών των νοσηλευτικών εκπαιδευτικών ιδρυμάτων να εμβαθύνει πρωτίστως σε θέματα προαγωγής της υγείας και πρόληψης νοσημάτων. Για να επιτευχθεί αυτό είναι απαραίτητο οι μελλοντικοί νοσηλευτές να διδάσκονται μεθόδους παροχής εκπαίδευσης σε θέματα υγείας. Για παράδειγμα ο χρόνος αναμονής σε χώρους υγειονομικής περίθαλψης αποτελεί ευκαιρία για μάθηση. Οι δραστηριότητες που μπορούν να λάβουν χώρα σε τέτοιες περιπτώσεις δύναται να είναι προγραμματισμένες ή μη, να προσεγγίζουν ένα ή περισσότερα άτομα και να συμπεριλαμβάνουν βοηθητικά μέσα όπως βιβλία, ενημερωτικά φυλλάδια και άλλα. Η συμμετοχή των φοιτητών σε τέτοιες δραστηριότητες ενθαρρύνεται και απαιτεί τη γνώση εφαρμογής τέτοιων προγραμμάτων εκπαιδευτικής παρέμβασης. Επιπλέον, η επιδημιολογία δε θα μπορούσαν να λείπουν από το πρόγραμμα σπουδών νοσηλευτικής προκειμένου να είναι σε θέση να αξιολογούν και να αντιλαμβάνονται σημαντικά για την υγεία δεδομένα.

Πέραν όμως της πρωτογενούς πρόληψης της νόσου το πρόγραμμα σπουδών θα πρέπει να φροντίζει για την απόκτηση γνώσης για τη σωστή διαχείριση της και πως μέσω αυτής θα αποφευχθεί η εμφάνιση επιπλοκών. Γενικότερα η εκπαίδευση για το ΣΔ θα πρέπει να διαθέτει ολιστικό χαρακτήρα αφού και ο ίδιος αποτελεί σύνθετη νόσο (Hjelm, Mufunda, Nambozi, Kemp 2003).

Άρθρο του 2006 (Sandstrom 2006), αναφέρει πως η δυσκολία κατανόησης που εμφανίζουν οι φοιτητές νοσηλευτικής για το ΣΔ και τα χρόνια νοσήματα θα μπορούσε να περιοριστεί με την εκπαιδευτική μέθοδο της μελέτης-περίπτωσης (case study). Μέσω αυτής αναμένεται να αποκτηθούν γνώσεις, να οξυνθεί η κριτική ικανότητα των φοιτητών, ενώ παράλληλα στο επίκεντρο της προσοχής θα βρεθούν οι ανάγκες του ασθενή και η ανάπτυξη συνεργασίας για τη διαχείριση οποιασδήποτε κατάστασης. Έτσι αναμένεται ο φοιτητής να αντιληφθεί τη φύση της ασθένειας, αλλά και τις ανάγκες του ασθενή. Παλαιότερες μέθοδοι διδασκαλίας, όπως η διάλεξη δεν προωθούσαν την αλληλεπίδραση και την ανάπτυξη κριτικής σκέψης με αποτέλεσμα ο φοιτητής να λαμβάνει τις πληροφορίες παθητικά. Αντιθέτως οι ενεργητικές μέθοδοι διδασκαλίας εκπαιδεύουν και συγχρόνως ενεργοποιούν πνευματικά τον εκπαιδευόμενο. Η μελέτη περίπτωσης, η συζήτηση ή ο διάλογος, τα πειράματα, οι εκπαιδευτικές εκδρομές και τα παιχνίδια ρόλων αποτελούν ενεργητικές μεθόδους εκπαίδευσης (Sandstrom 2006).

Το 2015 μια ιδιαίτερα ενδιαφέρουσα και καινοτόμα έρευνα διεξήχθη σε μεγάλο πανεπιστήμιο των Ηνωμένων Πολιτειών Αμερικής, στο πλαίσιο ενός μαθήματος, με σκοπό να μελετηθούν οι γνώσεις και οι στάσεις των συμμετεχόντων για την αυτοφροντίδα στο ΣΔ. Το δείγμα αποτέλεσαν 215 φοιτητές νοσηλευτικής εκ των οποίων στους 106 ζητήθηκε να ζήσουν σαν "διαβητικοί ασθενείς" στο πλαίσιο, βέβαια, που δε θα προκαλούνταν δυσμενείς επιπτώσεις στην υγεία τους. Οι υπόλοιποι 109 αποτέλεσαν την ομάδα αναφοράς. Οι "διαβητικοί ασθενείς" διακρίνονταν σε 5 κατηγορίες ανάλογα με τον τύπο του ΣΔ και την "αγωγή" που θα ακολουθούσαν. Η διάρκεια της μελέτης ήταν 4 ακαδημαϊκά εξάμηνα με τις γνώσεις και στάσεις των φοιτητών να αξιολογούνται πριν και μετά την ολοκλήρωση της μελέτης. Παρατηρήθηκαν θετικά αποτελέσματα τόσο στις γνώσεις όσο και στις στάσεις των 2 ομάδων με τους φοιτητές να παρουσιάζουν ιδιαίτερο ενδιαφέρον για την αυτοφροντίδα στο ΣΔ. Αυτό μάλιστα που φαίνεται να ήταν ιδιαίτερα αποδοτικό ήταν η καταγραφή των εμπειριών, δυσκολιών και συναισθημάτων από την ομάδα των "διαβητικών" φοιτητών. Στο παρελθόν η μάθηση μέσω της συγγραφής χαρακτηρίστηκε σημαντικό εργαλείο εκπαίδευσης των φοιτητών νοσηλευτικής ενώ προηγούμενοι ερευνητές αναγνώρισαν την προσφορά αυτής της μεθόδου στη σύνδεση μεταξύ συναισθημάτων και θεωρίας, η οποία επιτρέπει στο άτομο να δει τα γεγονότα από την οπτική του πάσχοντα, καθιστώντας την έτσι κατάλληλη για χρήση από τους μελλοντικούς νοσηλευτές (Fenske, Freeland, Price, Brough 2015).

Δύο χρόνια αργότερα, η διαμονή δείγματος 23 φοιτητών νοσηλευτικής κατά τη διάρκεια του καλοκαιριού σε προσφιλή κατασκήνωση παιδιών και εφήβων με ΣΔ θα δώσει την ευκαιρία στους συμμετέχοντες όχι μόνο να καλυτερεύσουν τις κλινικές δεξιότητες τους αλλά και να βιώσουν εμπειρίες αυτοβελτίωσης και ομαδικότητας. Η μελέτη κατέληξε στο συμπέρασμα πως η παροχή υπηρεσιών ως εκπαιδευτική προσέγγιση συνιστά μία αποτελεσματική ένταξη της πραγματικότητας στο πρόγραμμα σπουδών των νοσηλευτών (Saylor, Hertsenberg, McQuillan, O'Connell, Shoe, Calamaro 2018).

B. ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

1. ΣΚΟΠΟΣ

Σκοπός της παρούσας έρευνας είναι η εκτίμηση και η συγκριτική παρουσίαση των γνώσεων και στάσεων των φοιτητών νοσηλευτικής και του γενικού πληθυσμού αναφορικά με το ΣΔ. Στην εν λόγω συγκριτική μελέτη ο όρος "γενικός πληθυσμός" αναφέρεται στο σύνολο του διαβητικού και μη πληθυσμού.

Η ανάδειξη των γνώσεων και στάσεων του υπό διερεύνηση δείγματος αναμένεται να βοηθήσει τόσο τους ιθύνοντες του σχεδιασμού προγράμματος σπουδών των νοσηλευτικών εκπαιδευτικών ιδρυμάτων, όσο και τους υπεύθυνους των παρεμβάσεων πρόληψης της νόσου και επιπλοκών στο γενικό πληθυσμό στη λήψη αποφάσεων για τη διατήρηση ή αναπροσαρμογή των ήδη υπαρχόντων προγραμμάτων και παρεμβάσεων. Στόχος, σε κάθε περίπτωση είναι, η προαγωγή της κατάλληλης εκπαίδευσης των μελλοντικών νοσηλευτών ώστε να αντιμετωπίσουν καταλλήλως τη μάστιγα του ΣΔ και του γενικού πληθυσμού προκειμένου να είναι σε θέση να αποφεύγει ή να διαχειρίζεται τη νόσο. Ακόμη προσδοκάται η παρούσα μελέτη να αποτελέσει έναυσμα διεξαγωγής ανάλογων ερευνών στον ελλαδικό χώρο.

Τα ερευνητικά ερωτήματα που τίθενται είναι τα εξής:

- Ποιες είναι οι γνώσεις και στάσεις των φοιτητών νοσηλευτικής αναφορικά με το ΣΔ;
- Ποιες είναι οι γνώσεις και στάσεις του γενικού πληθυσμού αναφορικά με το ΣΔ;
- Οι φοιτητές νοσηλευτικής ή ο γενικός πληθυσμός διαθέτουν περισσότερες γνώσεις και θετικότερες στάσεις ως προς το ΣΔ;
- Υπάρχουν διαφοροποιήσεις στο επίπεδο των γνώσεων και στο είδος των στάσεων για το ΣΔ μεταξύ των φοιτητών διαφορετικών εξαμήνων φοίτησης;
- Υπάρχουν διαφοροποιήσεις στο επίπεδο των γνώσεων και στο είδος των στάσεων για το ΣΔ μεταξύ του διαβητικού και μη διαβητικού πληθυσμού;

Ερευνητικές υποθέσεις:

- Οι φοιτητές νοσηλευτικής παρουσιάζουν καλές γνώσεις και πολύ θετικές στάσεις αναφορικά με το ΣΔ.
- Ο γενικός πληθυσμός παρουσιάζει φτωχό επίπεδο γνώσεων και αρνητικές στάσεις αναφορικά με το ΣΔ.
- Οι φοιτητές νοσηλευτικής διαθέτουν περισσότερες γνώσεις και θετικότερες στάσεις για το ΣΔ σε σύγκριση με το γενικό πληθυσμό.
- Οι φοιτητές μεγαλύτερων εξαμήνων φοίτησης παρουσιάζουν περισσότερες γνώσεις και θετικότερες στάσεις για το ΣΔ σε σχέση με τους φοιτητές των μικρότερων εξαμήνων.
- Ο διαβητικός πληθυσμός διαθέτει περισσότερες γνώσεις και θετικότερες στάσεις για το ΣΔ σε σύγκριση με το μη διαβητικό πληθυσμό.

2. ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ

Διεξήχθη ποσοτική, συγχρονική μελέτη για την εκτίμηση και συγκριτική παρουσίαση των γνώσεων και στάσεων φοιτητών νοσηλευτικής και γενικού πληθυσμού αναφορικά με το ΣΔ.

2.1. Το δείγμα της μελέτης

Χρησιμοποιήθηκε μη πιθανοτική δειγματοληψία και το δείγμα αποτέλεσε δείγμα ευκολίας. Συνολικά συμμετείχαν 200 άτομα εκ των οποίων οι 100 ήταν φοιτητές νοσηλευτικής, προερχόμενοι από όλα τα τρέχοντα εαρινά εξάμηνα φοίτησης του τμήματος νοσηλευτικής του Αλεξάνδρειου Τεχνολογικού Εκπαιδευτικού Ιδρύματος Θεσσαλονίκης (Α.Τ.Ε.Ι.Θ.). Οι υπόλοιποι 100 αποτέλεσαν την ομάδα του γενικού πληθυσμού και ήταν άτομα με διαγνωσμένο ΣΔ ή χωρίς ΣΔ που επισκέπτονται συγκεκριμένο ιδιωτικό παθολογικό ιατρείο με έδρα τη Θεσσαλονίκη.

Η ομάδα των φοιτητών νοσηλευτικής απαρτίζεται από 74 γυναίκες και 26 άντρες. Οι συμμετέχοντες του Β' εξαμήνου φοίτησης ήταν 34, του Δ'=23, του ΣΤ'=27 και του Η'=16. Οι φοιτητές με ΣΔ ανήλθαν τους τρεις, ενώ το μάθημα επιλογής "Σακχαρώδης Διαβήτης" δήλωσαν πως έχουν παρακολουθήσει μόλις δύο άτομα.

Ο γενικός πληθυσμός εκπροσωπείται από 58 γυναίκες και 42 άντρες, με μέση ηλικία 61.41 ετών. Η πλειοψηφία είναι απόφοιτοι ΑΕΙ ή ΤΕΙ και εμπίπτουν στην κατηγορία των συνταξιούχων. Από το σύνολο του γενικού πληθυσμού τα άτομα με ΣΔ ανέρχονται στους 25.

2.2. Κριτήρια επιλογής

Ως κριτήρια επιλογής για συμμετοχή στην έρευνα τέθηκαν τα εξής:

- Να επιθυμούν και να δηλώνουν τη συμμετοχή τους στη μελέτη.
- Να μιλούν και να διαβάζουν επαρκώς την ελληνική γλώσσα.
- Να είναι ενήλικες.

2.3. Κριτήρια αποκλεισμού

Ως κριτήρια αποκλεισμού συμμετοχής στην έρευνα τέθηκαν τα εξής:

- Αποκλείστηκαν τα άτομα που δεν παρείχαν προφορική ή γραπτή συγκατάθεση συμμετοχής στην έρευνα.
- Αποκλείστηκαν τα άτομα που δε γνώριζαν επαρκώς την ελληνική γλώσσα.
- Αποκλείστηκαν τα άτομα που έφεραν αντικειμενικές δυσκολίες κατανόησης ή συμπλήρωσης του ερωτηματολογίου (προβλήματα ακοής σε συνδυασμό με προβλήματα όρασης).
- Αποκλείστηκαν τα άτομα κάτω των 18 ετών.

2.4. Ζητήματα ηθικής και δεοντολογίας

Για την εκπόνηση της παρούσας έρευνας ελήφθησαν υπόψη και εφαρμόστηκαν όλες οι απαραίτητες ενέργειες ηθικής και δεοντολογίας. Αρχικά υποβλήθηκαν το πρωτόκολλο μελέτης καθώς και έγγραφη αίτηση προς το τμήμα νοσηλευτικής Θεσσαλονίκης για παροχή άδειας διανομής ερωτηματολογίων στους φοιτητές. Τα

παραπάνω έγγραφα προσκομίστηκαν και στους ιθύνοντες του ιδιωτικού παθολογικού ιατρείου για την προσέγγιση του γενικού πληθυσμού. Αναλόγως, για την άδεια χρησιμοποίησης των εργαλείων εκτίμησης των γνώσεων και στάσεων αναφορικά με το ΣΔ που επιλέχθηκαν, προηγήθηκε αποστολή ηλεκτρονικής αίτησης από την επιβλέπουσα της μελέτης στον υπεύθυνο φορέα. Η χρησιμοποίηση καθώς και η διανομή των ερωτηματολογίων ξεκίνησε κατόπιν αδειοδότησης από όλους τους επίσημους φορείς.

2.5. Εργαλεία μέτρησης

Η αξιολόγηση των γνώσεων και στάσεων επιτεύχθηκε με τη χρήση δύο διεθνώς αναγνωρισμένων και πολλάκις χρησιμοποιημένων, από την επιστημονική κοινότητα, ερωτηματολογίων του ερευνητικού κέντρου διαβήτη του πανεπιστημίου του Μίσιγκαν. Τα ερωτηματολόγια αυτά αποτέλεσαν κοινό παρανομαστή για το σύνολο των ερωτηθέντων. Το τελικό ερωτηματολόγιο διακρίνεται σε τέσσερα μέρη.

Το πρώτο μέρος περιείχε το θέμα και τον σκοπό της μελέτης ενώ παράλληλα αποτέλεσε γραπτή ενημέρωση του δείγματος για τους όρους και τις συνθήκες συμμετοχής σε αυτήν. Ιδιαίτερα τονίστηκε πως οι παρεχόμενες πληροφορίες θα παραμείνουν αυστηρά απόρρητες και πως θα τηρηθεί η ανωνυμία σε κάθε περίπτωση.

Το δεύτερο μέρος χωρίστηκε σε δύο υποενότητες. Η πρώτη υποενότητα περιείχε ερωτήσεις δημογραφικού χαρακτήρα όπως φύλο, ηλικία, υπηκοότητα, τόπος καταγωγής και οικογενειακή και επαγγελματική κατάσταση. Οι φοιτητές νοσηλευτικής επιπλέον ρωτήθηκαν για το εξάμηνο φοίτησης στο οποίο υπάγονται και για το αν έχουν παρακολουθήσει το μάθημα "Σακχαρώδης διαβήτης". Οι κλινικές παράμετροι συνιστούσαν τη δεύτερη υποενότητα και αποτέλεσαν ερωτήσεις για την ύπαρξη οικογενειακού ιστορικού ΣΔ ή διαγνωσμένου ΣΔ του συμμετέχοντα. Οι έχοντες τη νόσο κλήθηκαν να δηλώσουν τη διάρκεια της και την αγωγή που λαμβάνουν.

Στη συνέχεια ακολούθησε το ερωτηματολόγιο εκτίμησης των στάσεων αναφορικά με το ΣΔ (Diabetes Attitude Scale 3- DAS-3). Πιο συγκεκριμένα χρησιμοποιήθηκε η τρίτη και πιο πρόσφατη έκδοση την οποία επιμελήθηκε ομάδα επαγγελματιών υγείας σε

συνεργασία με διαβητικούς ασθενείς. Αποτελείται από 33 ερωτήσεις και 5 υποκλίμακες. Η πρώτη υποκλίμακα αξιολογεί τη στάση του ατόμου αναφορικά με το αν είναι αναγκαίο οι επαγγελματίες υγείας που εμπλέκονται στη φροντίδα διαβητικών ατόμων να εκπαιδεύονται σε δεξιότητες συμβουλευτικής, διδασκαλίας και τεχνικές μετατροπής συμπεριφορών. Η δεύτερη αξιολογεί τη στάση του ατόμου ως προς τη σοβαρότητα του ΣΔ2 ενώ η τρίτη τη σχέση μεταξύ κόστους-ωφέλειας του ασθενή από τον αυστηρό έλεγχο της γλυκόζης. Η επόμενη αφορά την επίδραση της νόσου, από ψυχοκοινωνικής άποψης, στη ζωή του διαβητικού ατόμου και η τελευταία τη στάση του ερωτηθέντα σχετικά με την αυτονομία του πάσχοντα και κατά πόσο είναι σε θέση να παίρνει ο ίδιος σημαντικές αποφάσεις για τη διαχείριση της νόσου. Οι υπεύθυνοι για τη σύνθεση του τονίζουν την καταλληλότητα του και για προγράμματα εκπαίδευσης ασθενών ή ακόμα και επαγγελματιών υγείας, τα οποία όμως συνδέονται με ζητήματα που "μετρά" το DAS-3 (Anderson, Fitzgerald, Funnell, Gruppen 1998). Ο συντελεστής αξιοπιστίας Cronbach's alpha του προτύπου είναι πολύ υψηλός (0.98) (Gagliardino, Gonzalez, Caporale 2007).

Το τέταρτο και τελευταίο μέρος του ερωτηματολογίου περιείχε το αναθεωρημένο τεστ γνώσεων του ΣΔ (Diabetes Knowledge Test 2- DKT2). Το DKT2 περιλαμβάνει 23 ερωτήσεις εκ των οποίων οι 9 προορίζονται για ασθενείς που λαμβάνουν ινσουλίνη, ενώ οι υπόλοιπες εστιάζουν σε γενικές γνώσεις για τη νόσο. Ο χρόνος συμπλήρωσης του ανέρχεται περίπου στα 15 λεπτά. Πρόκειται για ένα αξιόπιστο εργαλείο, ιδανικό για ιατρούς, ερευνητές και εκπαιδευτές διαβήτη που επιθυμούν να αξιολογήσουν τις γνώσεις διαβητικών ασθενών ή άλλου πληθυσμού. Προγενέστερη μορφή του DKT2 είναι το DKT, το οποίο μεταξύ άλλων χωρών χρησιμοποιήθηκε και στην Ελλάδα (Fitzgerald, Funnell, Anderson, Nwankwo, Stansfield, Piatt 2016). Ειδικότερα, στον ελλαδικό χώρο χρησιμοποιήθηκε σε μελέτη που αξιολόγησε τις γνώσεις Ελλήνων διαβητικών ασθενών με ΣΔ2 (Poulimeneas, Grammatikopoulou, Bougioukli, Iosifidou, Vasiloglou, Gerama, Mitsos, Chrysanthakopoulou, Tsigga, Kazakos 2016) και σε μελέτη για τη σχέση μεταξύ των γνώσεων για το ΣΔ και της υιοθέτησης της μεσογειακής διατροφής (Πουλημενέας, Γεραμά, Μπουγιουκλή, Χρυσανθακοπούλου, Βίνου, Τσίγγα, Γραμματικοπούλου, Καζάκος 2016). Ο συντελεστής αξιοπιστίας Cronbach's alpha του προτύπου είναι ικανοποιητικός (>0.70) (Fitzgerald, Funnell, Hess, Barr, Anderson, Hiss, Davis 1998).

Ο έλεγχος του συνολικού δείκτη αξιοπιστίας Chronbach's alpha του ερωτηματολογίου για τις 33 ερωτήσεις που αξιολογούν τις στάσεις των ερωτώμενων

αναφορικά με το ΣΔ απέδωσε τιμή 0.91 και του ερωτηματολογίου για τις 23 ερωτήσεις γνώσεων για τη νόσο 0.78.

2.6. Διαδικασία συλλογής δεδομένων

Κατόπιν αίτησης και λήψης των απαραίτητων αδειών από τους υπεύθυνους φορείς ξεκίνησε η συλλογή των ερωτηματολογίων, η οποία διήρκησε από τον Απρίλιο έως τον Ιούνιο του 2018. Τη διανομή των ερωτηματολογίων στους φοιτητές νοσηλευτικής ανέλαβε η επιβλέπουσα της παρούσας διπλωματικής εργασίας η οποία εργάζεται στο τμήμα νοσηλευτικής του ΑΤΕΙΘ ως Καθηγήτρια Εφαρμογών. Εκτός από την έγγραφη ενημέρωση που επισυνάπτονταν σε αυτά προηγούνταν και προφορική αναφορικά με το σκοπό της έρευνας, τη διασφάλιση της ανωνυμίας, τη μη οικονομική επιβάρυνση για είσοδο σε αυτήν, καθώς και ότι η αποδοχή συμπλήρωσης ή όχι του ερωτηματολογίου έγκειται αποκλειστικά στη διάθεση τους. Τα ερωτηματολόγια δίνονταν και επιστρέφονταν σε κλειστό φάκελο πριν την έναρξη εργαστηριακών μαθημάτων εξαμήνου ή μετά το πέρας της εξέτασης κατά την εξεταστική περίοδο. Ο χρόνος συμπλήρωσης δε ξεπέρασε τα 25 λεπτά.

Τα ερωτηματολόγια στο γενικό πληθυσμό διανέμονταν στο χώρο αναμονής του παθολογικού ιατρείου από την κύρια ερευνήτρια η οποία έφερε πολιτική ενδυμασία. Κατόπιν πληροφορημένης συγκατάθεσης δίνονταν ο φάκελος που περιείχε το ερωτηματολόγιο καθώς και οδηγίες συμπλήρωσης του σε όσους θέλησαν να συμπληρώσουν το ερωτηματολόγιο οι ίδιοι. Ωστόσο, η συντριπτική πλειοψηφία εξέφρασε την επιθυμία η συμπλήρωση του να γίνει με τη μορφή συνέντευξης, η οποία πραγματοποιούνταν σε κάθε περίπτωση αποκλειστικά από την ερευνήτρια. Ο μέγιστος χρόνος συμπλήρωσης που σημειώθηκε ήταν 20 λεπτά. Αξίζει να αναφερθεί πως το σύνολο του δείγματος ανταποκρίθηκε θετικά και με μεγάλη προθυμία στο κάλεσμα συμμετοχής στην έρευνα.

2.7. Στατιστική ανάλυση δεδομένων

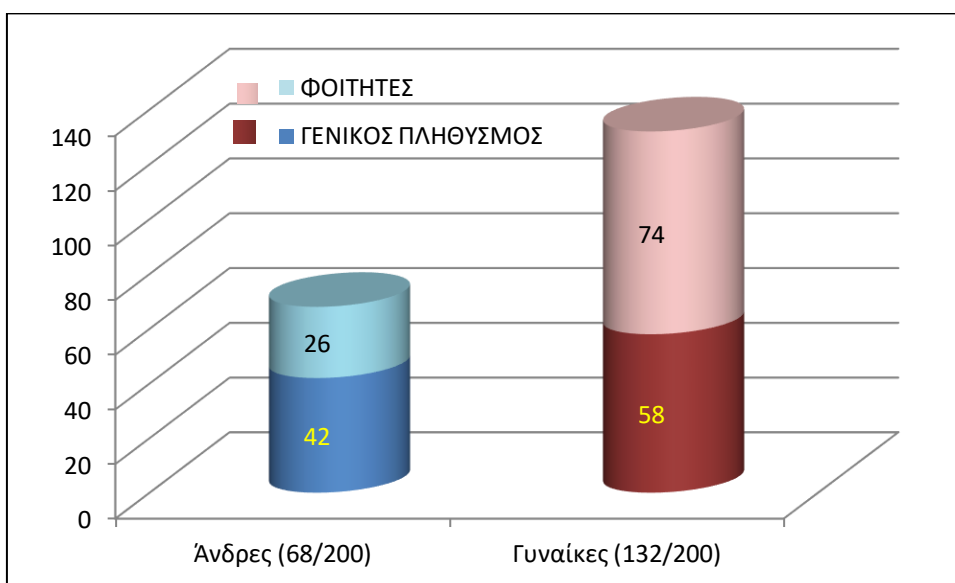
Η περιγραφική ανάλυση θα αποτελέσει το πρώτο στάδιο της έρευνας με σκοπό την παρουσίαση της κάθε μεταβλητής, καθώς και την κατανόηση των δεδομένων του υπό μελέτη πληθυσμού. Στη συνέχεια θα εφαρμοστεί επαγωγική ανάλυση, για τη διερεύνηση της ύπαρξης σχέσης μεταξύ δύο μεταβλητών, δηλαδή ενός προσδιοριστή και μίας έκβασης. Οι κατηγορικές μεταβλητές εκφράζονται ως απόλυτες (n) και σχετικές (%) συχνότητες, ενώ οι ποσοτικές μεταβλητές παρουσιάζονται ως μέση τιμή (Mean) και τυπική απόκλιση (Standard Deviation, SD).

Για τη διερεύνηση της ύπαρξης σχέσης μεταξύ μιας ποσοτικής μεταβλητής που ακολουθεί την κανονική κατανομή και μιας διχοτόμου μεταβλητής χρησιμοποιείται ο έλεγχος t (Student's t-test), ενώ για εκείνες που δεν ακολουθούν την κανονική κατανομή χρησιμοποιείται η μη παραμετρική δοκιμασία Mann-Whitney U-test. Για την αναζήτηση ύπαρξης σχέσης μεταξύ μίας ποσοτικής μεταβλητής που ακολουθεί την κανονική κατανομή και μιας κατηγορικής μεταβλητής με περισσότερες από δύο κατηγορίες, χρησιμοποιείται η ανάλυση διασποράς Anova (Analysis of Variance). Η ανάλυση των δεδομένων πραγματοποιήθηκε με το πρόγραμμα IBM SPSS 21.0 (Statistical Package for Social Sciences).

3. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

3.1. Δημογραφικά στοιχεία δείγματος

Τον πληθυσμό της μελέτης αποτέλεσαν συνολικά 200 άτομα (δείγμα ευκολίας), από τους οποίους οι 100 (50.0%) ήταν φοιτητές διαφορετικών εξαμήνων του τμήματος Νοσηλευτικής του Αλεξάνδρειου Τεχνολογικού Εκπαιδευτικού Ιδρύματος Θεσσαλονίκης και οι 100 (50.0%) ασθενείς που επισκέφτηκαν ιδιωτικό παθολογικό ιατρείο (γενικός πληθυσμός). Από το σύνολο του δείγματος οι 68 (34.0%) ήταν άνδρες και οι 132 (66.0%) γυναίκες (Διάγραμμα 1). Πιο συγκεκριμένα, στο γενικό πληθυσμό οι άνδρες ήταν 42/100 ενώ στους φοιτητές 26/100. Η μέση ηλικία του υπό μελέτη πληθυσμού ήταν τα 41.23 (± 22.85) έτη και κυμαίνονταν από 18 έως 90 έτη. Αναλυτικότερα, η μέση ηλικία των συμμετεχόντων που ανήκαν στην ομάδα του γενικού πληθυσμού ήταν 61.41 (± 14.52) έτη, ενώ η μέση ηλικία των φοιτητών ήταν 21.05 (± 4.01) έτη.

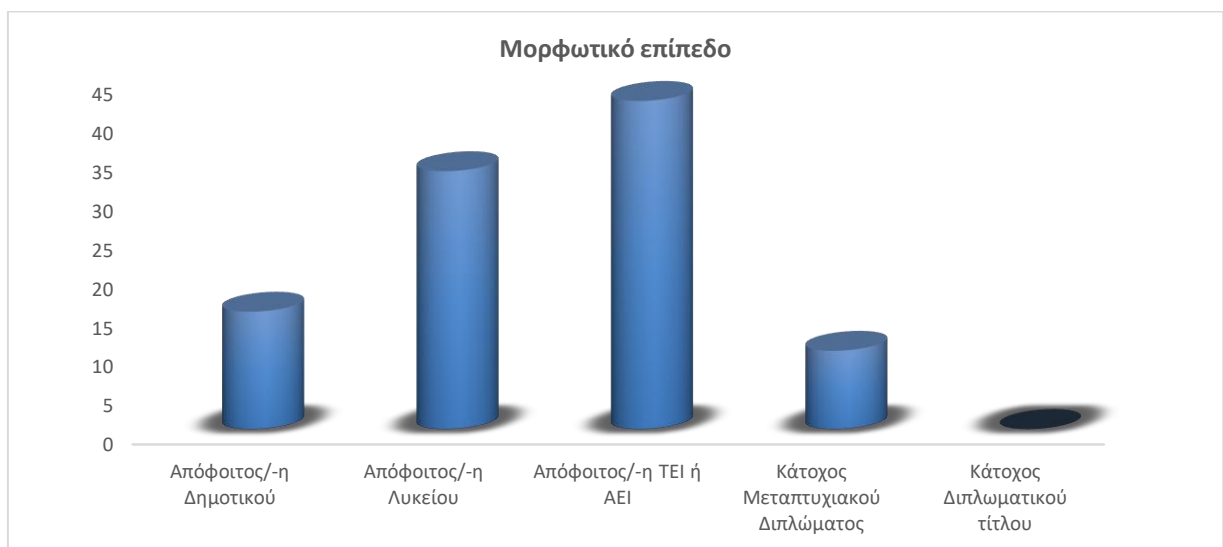


Διάγραμμα 1. Φύλο ερωτώμενων

Η συντριπτική πλειοψηφία του δείγματος, ήτοι το 98.5% (197/200) είχαν Ελληνική υπηκοότητα. Άλλες εθνικότητες που αναφέρθηκαν ήταν η Πολωνική, η Αλβανική και η Ελληνική/Σουηδική και αφορούσαν αποκλειστικά τους φοιτητές που συμμετείχαν στη μελέτη.

Για την καλύτερη αξιολόγηση των γνώσεων και στάσεων των φοιτητών νοσηλευτικής αναφορικά με το ΣΔ αποφασίστηκε να συμπεριληφθεί στα δημογραφικά στοιχεία και το εξάμηνο φοίτησης στο οποίο ανήκουν. Όπως προκύπτει από τις απαντήσεις τους, η πλειοψηφία αυτών (34.0%, 34/100) φοιτούσαν στο δεύτερο εξάμηνο. Το 23.0% (23/100) ήταν φοιτητές του τετάρτου εξαμήνου, το 27.0% (27/100) του έκτου και το 16.0% (16/100) του ογδού εξαμήνου. Επιπλέον, από το σύνολο των φοιτητών το 98.0% (98/100) δεν έχει παρακολουθήσει το μάθημα επιλογής «Σακχαρώδης Διαβήτης», το οποίο διδάσκεται στο έβδομο εξάμηνο σπουδών.

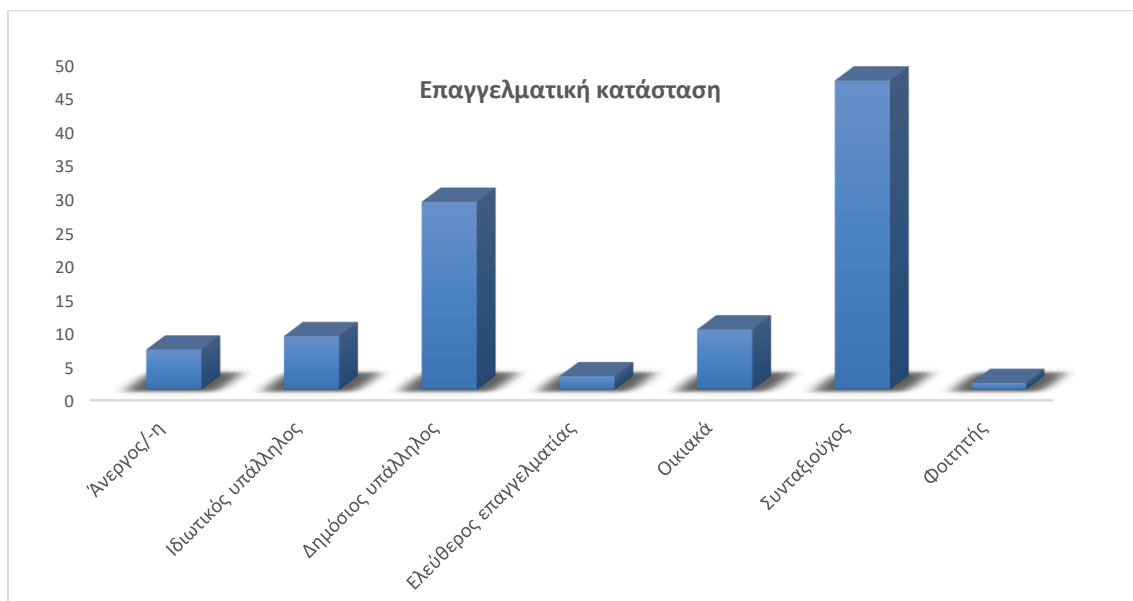
Από το σύνολο των ασθενών που επισκέφτηκαν το ιδιωτικό παθολογικό ιατρείο το 42.0% (42/100) ήταν πτυχιούχοι ΑΕΙ/ΤΕΙ, το 33.0% (33/100) απόφοιτοι λυκείου και το 15.0% (15/100) απόφοιτοι δημοτικού. Τέλος, μεταπτυχιακό τίτλο σπουδών κατείχε το 10.0% (10/100) των ερωτώμενων, ενώ διδακτορικό δίπλωμα κανένας (Διάγραμμα 2).



Διάγραμμα 2. Επίπεδο εκπαίδευσης (γενικός πληθυσμός)

Σχετικά με την οικογενειακή κατάσταση των συμμετεχόντων, το μεγαλύτερο ποσοστό του δείγματος (103/200, 51.5%) ήταν άγαμοι, από τους οποίους οι οκτώ ανήκαν στην ομάδα του γενικού πληθυσμού. Έγγαμοι ήταν το 34.5% (69/200) των ερωτώμενων, εκ των οποίων οι πέντε ήταν φοιτητές. Διαζευγμένοι ήταν το 6.0% (12/200) και χήροι το 8.0% (16/200).

Αναφορικά με την επαγγελματική κατάσταση του γενικού πληθυσμού που συμμετείχε στη μελέτη, το 46.0% (46/100) ήταν συνταξιούχοι, με τους δημοσίους υπαλλήλους να ακολουθούν με ποσοστό 28.0% (28/100). Επιπλέον, το 9.0% (9/100) των ερωτώμενων ασχολούνταν με τα οικιακά, το 8.0% (8/100) ήταν ιδιωτικοί υπάλληλοι και το 6.0% (6/100) άνεργοι (Διάγραμμα 3).



Διάγραμμα 3. Επαγγελματική κατάσταση ερωτώμενων

Επιπρόσθετα, οι συμμετέχοντες ρωτήθηκαν για τον τόπο καταγωγής τους. Κατόπιν ανάλυσης των αποτελεσμάτων το 63.5% του συνολικού πληθυσμού της έρευνας (127/200) κατάγονταν από πόλη και πιο συγκεκριμένα το 60% του γενικού πληθυσμού και το 67% (67/100) των φοιτητών. Το 17.5% (35/200) του δείγματος καταγόταν από χωριό, από τους οποίους μόνο εννέα φοιτητές. Τέλος, από μικρή πόλη/κωμόπολη καταγόταν το 19.0% (38/200) του συνολικού πληθυσμού της μελέτης, με το ποσοστό αυτό να καταλαμβάνεται κυρίως από τους φοιτητές (24/38).

Τα δημογραφικά στοιχεία των ερωτώμενων φαίνονται αναλυτικά στον Πίνακα 1.

Πίνακας 1. Δημογραφικά στοιχεία του δείγματος

	n/N	% N
Πληθυσμός		
Γενικός πληθυσμός	100/200	50.0
Φοιτητής	100/200	50.0
Φύλο		
Άνδρας	68/200	34.0
Γενικός πληθυσμός	42/100	
Φοιτητές	26/100	
Γυναίκα	132/200	66.0
Γενικός πληθυσμός	58/100	
Φοιτητές	74/100	
Υπηκοότητα		
Ελληνική	197/200	98.5
Γενικός πληθυσμός	100/100	
Φοιτητές	97/100	
Πολωνική	1/200	0.5
Ελληνική / Σουηδική	1/200	0.5
Αλβανική	1/200	0.5
Εξάμηνο φοίτησης*		
Δεύτερο	34/100	34.0
Τέταρτο	23/100	23.0
Έκτο	27/100	27.0
Όγδοο	16/100	16.0
Μορφωτικό επίπεδο**		
Απόφοιτος/-η Δημοτικού	15/100	15.0
Απόφοιτος/-η Λυκείου	33/100	33.0
Απόφοιτος/-η ΤΕΙ ή ΑΕΙ	42/100	42.0
Κάτοχος Μεταπτυχιακού Διπλώματος	10/100	10.0
Κάτοχος Διπλωματικού τίτλου	0/100	0.0

Οικογενειακή κατάσταση		
Άγαμος/-η	103/200	51.5
Γενικός πληθυσμός	8/100	
Φοιτητές	95/100	
Έγγαμος/-η	69/200	34.5
Γενικός πληθυσμός	64/100	
Φοιτητές	5/100	
Διαζευγμένος/-η	12/200	6.0
Γενικός πληθυσμός	12/100	
Φοιτητές	0/100	
Χήρος/-α	16/200	8.0
Γενικός πληθυσμός	16/100	
Φοιτητές	0/100	
Επαγγελματική κατάσταση**		
Άνεργος/-η	6/100	3.0
Ιδιωτικός υπάλληλος	8/100	4.0
Δημόσιος υπάλληλος	28/100	14.0
Ελεύθερος επαγγελματίας	2/100	1.0
Οικιακά	9/200	4.5
Συνταξιούχος	46/200	23.0
Φοιτητής	1/200	0.5
Τόπος καταγωγής		
Χωριό	35/200	17.5
Γενικός πληθυσμός	26/100	
Φοιτητές	9/100	
Κωμόπολη (2000 κατοίκους)/ μικρή πόλη (2001- 5.000 κατοίκους)	38/200	19.0
Γενικός πληθυσμός	14/100	
Φοιτητές	24/100	
Πόλη	127/200	63.5
Γενικός πληθυσμός	60/100	
Φοιτητές	67/100	
Παρακολούθηση μαθήματος Σακχαρώδης Διαβήτης*		

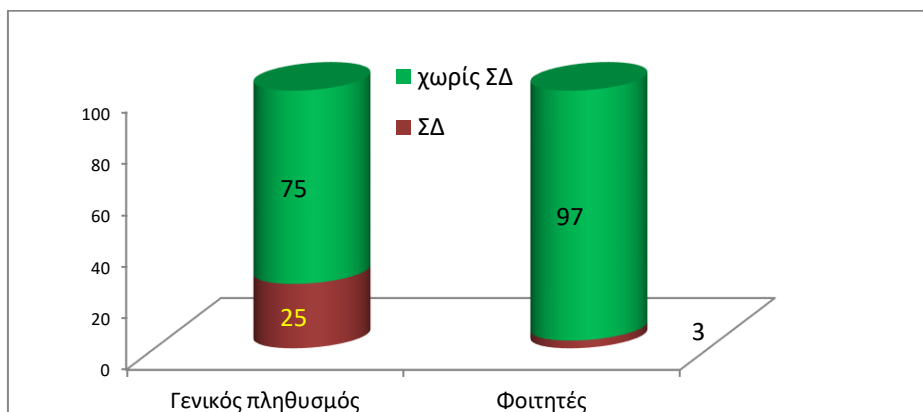
Ναι	2/100	2.0	
Όχι	98/100	98.0	
	Μέση τιμή	ΤΑ	Εύρος
Ηλικία	41.23	± 22.85	18-90
Γενικός πληθυσμός	61.41	±14.52	19-90
Φοιτητές	21.05	±4.01	18-49

* Απάντησαν μόνο οι φοιτητές

** Απάντησε μόνο ο γενικός πληθυσμός

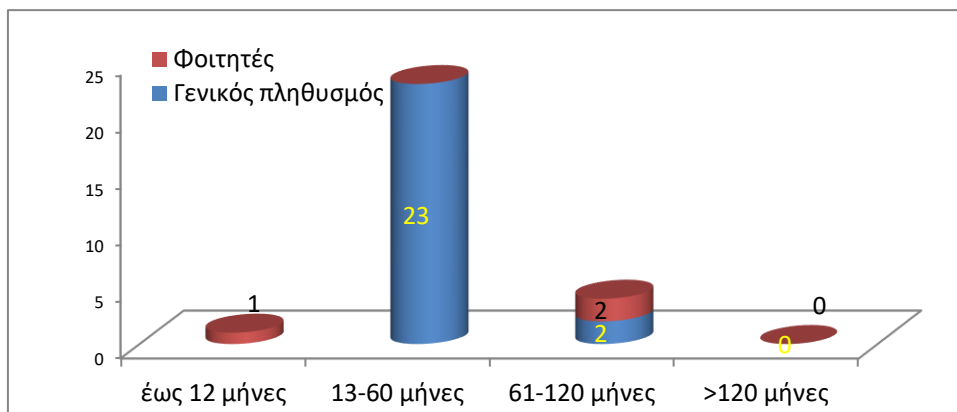
3.2. Κλινικά χαρακτηριστικά του δείγματος

Στη συνέχεια εξετάστηκαν τα κλινικά χαρακτηριστικά του δείγματος αναφορικά με την ύπαρξη ΣΔ, τη διάρκεια του, την αντιδιαβητική αγωγή που ακολουθούν και την ύπαρξη οικογενειακού ιστορικού της νόσου κτλ.



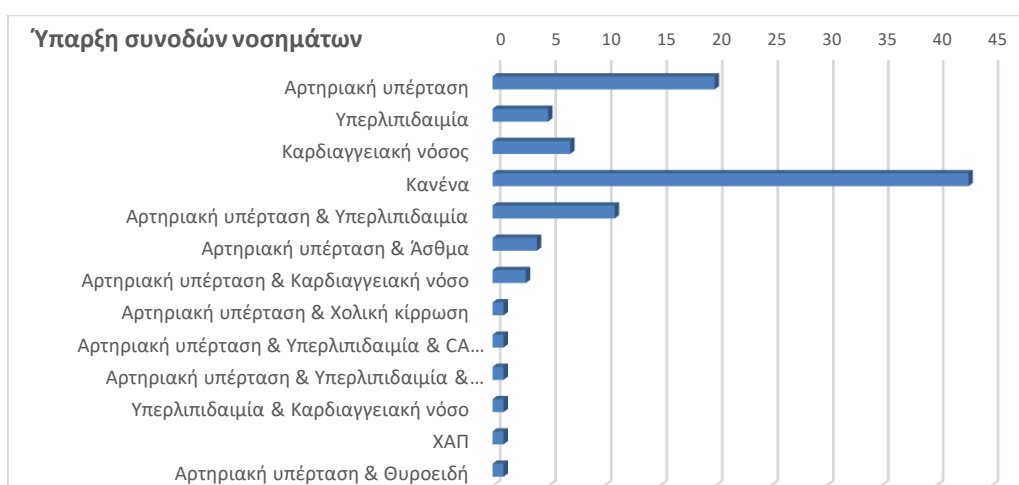
Διάγραμμα 4. Ύπαρξη Σακχαρώδη Διαβήτη στο δείγμα

Πιο αναλυτικά, ύπαρξη ΣΔ εντοπίζεται στο 14% (28/200) του δείγματος (οι τρεις ανήκουν στον πληθυσμό των φοιτητών) (Διάγραμμα 4). Το 82.14% (23/28) νοσεί από δύο έως πέντε χρόνια (Διάγραμμα 5), ενώ η μέση διάρκεια της νόσου για το γενικό πληθυσμό είναι 3.84 (± 1.46) έτη και στους φοιτητές 7 (± 5.2) έτη.



Διάγραμμα 5. Διάρκεια Σακχαρώδη Διαβήτη

Στη συνέχεια μελετήθηκε η αντιδιαβητική αγωγή που ακολουθούν τα άτομα που πάσχουν από ΣΔ. Η πλειοψηφία των ερωτώμενων, ήτοι το 46.4% (13/28) ακολουθεί αγωγή με αντιδιαβητικά δισκία. Το 21.4% (6/28) των διαβητικών ασθενών ακολουθεί δίαιτα και παράλληλα λαμβάνει αντιδιαβητικά δισκία. Τέλος, από τους συμμετέχοντες με ΣΔ, το 17.9% (5/28) ακολουθεί θεραπεία μόνο με ινσουλίνη, ενώ συνδυασμό ινσουλίνης και αντιδιαβητικών δισκίων ένα άτομο και διατροφή σε συνδυασμό με ινσουλίνη άλλο ένα. Αναφορικά με το οικογενειακό ιστορικό για τη νόσο, το 32.8% (61/186) παρουσιάζει θετικό κληρονομικό ιστορικό.



Διάγραμμα 6. Ύπαρξη συνοδών νοσημάτων

Τέλος, η πλειοψηφία των συμμετεχόντων που ανήκουν στο γενικό πληθυσμό (43/99, 21.5%) δεν έχει κάποιο συνοδό νόσημα. Αρτηριακή υπέρταση αναφέρθηκε στο 10.0% (20/99) των ασθενών, αρτηριακή πίεση και υπερλιπιδαιμία στο 5.5% (11/99) και καρδιαγγειακή νόσος στο 3.5% (7/99) (Διάγραμμα 6).

Στον Πίνακα 2 παρουσιάζονται αναλυτικά τα κλινικά χαρακτηριστικά του δείγματος αναφορικά με την ύπαρξη ΣΔ και άλλα συνοδά νοσήματα.

Πίνακας 2. Κλινικά χαρακτηριστικά του δείγματος

	n/N	% N
Ύπαρξη Σακχαρώδη Διαβήτη		
Ναι	28/200	14.2
Γενικός πληθυσμός	25/100	
Φοιτητές	3/100	
Όχι	169/200	85.8
Γενικός πληθυσμός	72/100	
Φοιτητές	97/100	
Διάρκεια Σακχαρώδη Διαβήτη		
<12 μήνες	1/28	3.57
Γενικός πληθυσμός	0/28	
Φοιτητές	1/28	
13-60 μήνες	23/28	82.14
Γενικός πληθυσμός	23/28	
Φοιτητές	0/28	
61-120 μήνες	4/28	14.29
Γενικός πληθυσμός	2/28	
Φοιτητές	2/28	
>121 μήνες	0/28	53.6
Γενικός πληθυσμός	0/28	
Φοιτητές	0/28	
Αντιδιαβητική αγωγή		
Αντιδιαβητικά δισκία	13/28	46.4
Ινσουλίνη	5/28	17.9

Γενικός πληθυσμός	2/28	
Φοιτητές	3/28	
Δίαιτα & Αντιδιαβητικά δισκία	6/28	21.4
Δίαιτα & Αντιδιαβητικά δισκία & Ινσουλίνη	2/28	7.1
Αντιδιαβητικά δισκία & Ινσουλίνη	1/28	3.6
Δίαιτα & Ινσουλίνη	1/28	3.6
Κληρονομικό ιστορικό Σακχαρώδη Διαβήτη		
Ναι	61/186	32.8
Όχι	125/186	67.2
Ύπαρξη συνοδών νοσημάτων*		
Αρτηριακή υπέρταση	20/99	10.0
Υπερλιπιδαιμία	5/99	2.5
Καρδιαγγειακή νόσος	7/99	3.5
Κανένα	43/99	21.5
Αρτηριακή υπέρταση & Υπερλιπιδαιμία	11/99	5.5
Αρτηριακή υπέρταση & Άσθμα	4/99	2.0
Αρτηριακή υπέρταση & Καρδιαγγειακή νόσο	3/99	1.5
Αρτηριακή υπέρταση & Χολική κίρρωση	1/99	0.5
Αρτηριακή υπέρταση & Υπερλιπιδαιμία & CA Θυρεοειδούς & CA Παχέος εντέρου	1/99	0.5
Αρτηριακή υπέρταση & Υπερλιπιδαιμία & Καρδιαγγειακή νόσο & Περιφερική αγγειοπάθεια & ΧΑΠ & Αναπνευστικά	1/99	0.5
Υπερλιπιδαιμία & Καρδιαγγειακή νόσο	1/99	0.5
ΧΑΠ	1/99	0.5
Αρτηριακή υπέρταση & Παθήσεις Θυρεοειδούς	1/99	0.5

* Απάντησε μόνο ο γενικός πληθυσμός

3.3. Μελέτη στάσεων απέναντι στο Σακχαρώδη Διαβήτη (Diabetes Attitude Survey 3, DAS-3)

Μετά τα δημογραφικά και κλινικά χαρακτηριστικά, οι συμμετέχοντες κλήθηκαν να απαντήσουν σε ένα ερωτηματολόγιο που αφορά τη μελέτη των στάσεων απέναντι στο ΣΔ (Diabetes Attitude Survey 3, DAS-3). Το εν λόγω ερωτηματολόγιο αποτελείται από 33 ερωτήσεις, οι οποίες ομαδοποιούνται σε πέντε σχετικές υποκλίμακες. Η κάθε υποκλίμακα εξετάζει τις στάσεις των ερωτώμενων σε πέντε διαφορετικά θέματα που αφορούν στη νόσο, όπως η ανάγκη για ειδική εκπαίδευση των επαγγελματιών υγείας στο ΣΔ, η σοβαρότητα του τύπου 2 διαβήτη, η αξία του αυστηρού ελέγχου της γλυκόζης, οι προκαλούμενες από τη νόσο ψυχοσωματικές επιπτώσεις καθώς και η αυτονομία των ασθενών.

Η βαθμονόμηση των υποκλιμάκων γίνεται με τη χρήση της κλίμακας Likert όπου το 1 ισοδυναμεί με το «συμφωνώ απόλυτα» και το 5 με το «διαφωνώ απόλυτα». Σύμφωνα με τις απαντήσεις του συνολικού δείγματος φάνηκε ότι συμφωνούν απόλυτα ή συμφωνούν με την άποψη ότι υπάρχει ανάγκη για ειδική εκπαίδευση των επαγγελματιών υγείας στο ΣΔ και τη φροντίδα των διαβητικών ασθενών (μέση τιμή 1.54 ± 0.44). Πιο αναλυτικά, ο γενικός πληθυσμός είχε μέση τιμή $1.40 (\pm 0.44)$ και οι φοιτητές $1.68 (\pm 0.40)$. Ακόμη, η άποψη των ερωτώμενων για τη σοβαρότητα του τύπου 2 διαβήτη ήταν ουδέτερη (μέση τιμή 2.99 ± 0.44), με το γενικό πληθυσμό να έχει μέση τιμή $2.81 (\pm 0.44)$ και τους φοιτητές $3.18 (\pm 0.34)$. Επίσης, μεγάλο μέρος του δείγματος συμφώνησε με την αξία του αυστηρού ελέγχου (μέση τιμή 2.64 ± 0.50) και πιο συγκεκριμένα $2.43 (\pm 0.57)$ για το γενικό πληθυσμό και $2.86 (\pm 0.31)$ για τους φοιτητές. Επιπλέον, υποστήριξαν πως ο ΣΔ επηρεάζει ψυχοσωματικά τους ασθενείς (μέση τιμή 2.26 ± 0.54), με το γενικό πληθυσμό να έχει μέση τιμή $2.06 (\pm 0.41)$ και τους φοιτητές $2.46 (\pm 0.57)$ αντίστοιχα. Τέλος, οι ερωτώμενοι συμφώνησαν με την αναγκαιότητα αυτονομίας των ασθενών με ΣΔ (μέση τιμή 2.48 ± 0.51). Αναλυτικότερα, ο γενικός πληθυσμός είχε μέση τιμή $2.24 (\pm 0.52)$ και οι φοιτητές $2.73 (\pm 0.36)$ (Πίνακας 3).

Πίνακας 3. Μέση τιμή στις υποκλίμακες της μελέτης στάσεων απέναντι στο Σακχαρώδη Διαβήτη (Diabetes Attitude Survey 3, DAS-3)

	Μέση τιμή	ΤΑ
Ανάγκη για ειδική εκπαίδευση	1.54	± 0.44
Γενικός πληθυσμός	1.40	±0.44
Φοιτητές	1.68	±0.40
Σοβαρότητα τύπου 2 Διαβήτη	2.99	± 0.44
Γενικός πληθυσμός	2.81	±0.44
Φοιτητές	3.18	±0.34
Αξία αυστηρού ελέγχου	2.64	± 0.50
Γενικός πληθυσμός	2.43	±0.57
Φοιτητές	2.86	±0.31
Ψυχοσωματικές επιπτώσεις Σακχαρώδη Διαβήτη	2.26	± 0.54
Γενικός πληθυσμός	2.06	±0.41
Φοιτητές	2.46	±0.57
Αυτονομία ασθενή	2.48	± 0.51
Γενικός πληθυσμός	2.24	±0.52
Φοιτητές	2.73	±0.36

Οι απαντήσεις του συνολικού δείγματος στο ερωτηματολόγιο μελέτης στάσεων απέναντι στο ΣΔ (Diabetes Attitude Survey 3, DAS-3) παρουσιάζονται αναλυτικά στον Πίνακα 1 στο παράρτημα Α (1π). Παράλληλα παρουσιάζονται αναλυτικά οι απαντήσεις τόσο του γενικού πληθυσμού όσο και των φοιτητών.

3.4. Γνώσεις αναφορικά με το Σακχαρώδη Διαβήτη (Diabetes Knowledge Test 2, DKT2)

Στο τελευταίο τμήμα του ερωτηματολογίου, τόσο οι φοιτητές όσο και ο πληθυσμός που επισκέφτηκε το ιδιωτικό παθολογικό ιατρείο κλήθηκαν να απαντήσουν στις ερωτήσεις του αναθεωρημένου τεστ γνώσεων για το ΣΔ (Diabetes Knowledge Test 2, DKT2), ώστε να αξιολογηθούν οι γενικές γνώσεις τους για το ΣΔ και τη χρήση της ινσουλίνης.

Το ερωτηματολόγιο DKT2 αποτελείται από 23 ερωτήσεις, εκ των οποίων οι πρώτες 14 εξετάζουν τις γενικές γνώσεις των συμμετεχόντων σε θέματα της νόσου (Πίνακας 2π στο παράρτημα Α) και οι υπόλοιπες 9 (Πίνακας 3π στο παράρτημα Α) τις γνώσεις τους για τη χρήση της ινσουλίνης. Από τις απαντήσεις που έδωσαν οι ερωτώμενοι υπολογίζεται ένα τελικό σκορ, το οποίο μπορεί να πάρει τιμές από 0 έως 14 για το τεστ γενικών γνώσεων και από 0 έως 9 για το τεστ γνώσεων αναφορικά με τη χρήση ινσουλίνης, καθώς κάθε σωστή απάντηση βαθμολογείται με 1 και κάθε λανθασμένη με 0. Στους Πίνακες 2π και 3π με έντονη γραμματοσειρά σημειώνεται η σωστή απάντηση για κάθε ερώτηση. Για να αξιολογηθεί κατά πόσο ο πληθυσμός της έρευνας διαθέτει γενικές γνώσεις για το ΣΔ και τη χρήση ινσουλίνης υπολογίστηκε η μέση τιμή του κάθε σκορ.

Στον Πίνακα 2π παρουσιάζονται αναλυτικά οι απαντήσεις που δόθηκαν από τους πληθυσμούς της έρευνας γενικά για το ΣΔ (γενικές γνώσεις). Ενδεικτικά αναφέρεται ότι η πλειοψηφία του δείγματος (145/193, 75.1%) απάντησε σωστά στην ερώτηση «Ποιο τρόφιμο έχει την υψηλότερη περιεκτικότητα σε λίπος;». Επιπλέον, το 85.0% (164/193) απάντησε σωστά ότι η μέτρηση γλυκόζης σε τριχοειδικό αίμα (stick σακχάρου) είναι η καλύτερη μέθοδος για τον έλεγχο τιμών γλυκόζης στο σπίτι. Οι περισσότεροι συμμετέχοντες, συγκεκριμένα το 83.6% (158/189) απάντησαν σωστά ότι η κατανάλωση τροφίμων χαμηλών σε λιπαρά μειώνει τον κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακής νόσου. Επίσης, η πλειοψηφία των ερωτώμενων, ήτοι το 75.6% (133/176) γνώριζε ότι το μούδιασμα και το μυρμήγκιασμα (αιμωδίες) των άκρων είναι συμπτώματα νευροπάθειας, και το 72.3% (138/191) ότι τα αναπνευστικά προβλήματα δε σχετίζονται με το ΣΔ. Ωστόσο, οι περισσότεροι ερωτώμενοι απάντησαν λάθος στην ερώτηση σχετικά με τα ελεύθερα τρόφιμα, καθώς το 45.7% (80/175) απάντησε ότι ελεύθερο τρόφιμο χαρακτηρίζεται «οποιοδήποτε τρόφιμο περιέχει ετικέτα "χωρίς ζάχαρη"», ενώ η σωστή

απάντηση ήταν «οποιοδήποτε τρόφιμο περιέχει λιγότερες από 20 θερμίδες ανά μερίδα». Επίσης, το 44.3% (82/185) του πληθυσμού απάντησε λανθασμένα ότι για την αντιμετώπιση των χαμηλών επιπέδων γλυκόζης στο αίμα δεν πρέπει να χορηγηθεί μια κούπα αποβουτυρωμένο γάλα. Τέλος, λάθος απάντηση έδωσε η πλειοψηφία των συμμετεχόντων στην ερώτηση που αφορούσε την κετοξέωση και τα συμπτώματά της, καθώς το 44.2% (57/129) απάντησε ότι το κύριο σύμπτωμα είναι τα «χαμηλά επίπεδα γλυκόζης» αντί για τον «έμετο» που είναι η σωστή απάντηση. Οι γενικές γνώσεις για το ΣΔ, στο υπό μελέτη δείγμα, ήταν μέτριες καθώς η μέση τιμή του σκορ ήταν 8.01 (± 2.17), με το 14 να αντιστοιχεί στις πάρα πολύ καλές γνώσεις για το ΣΔ και το 0 στην πλήρη άγνοια. Πιο συγκεκριμένα, ο γενικός πληθυσμός συγκέντρωσε σκορ 7.90 (± 2.35) και οι φοιτητές 8.13 (± 1.98) αντίστοιχα.

Αναφορικά με το τμήμα του ερωτηματολογίου που αξιολογεί τις γνώσεις για τη χρήση της ινσουλίνης, το μεγαλύτερο μέρος του δείγματος γνώριζε τι πρέπει να κάνει σε περίπτωση που ξεχάσει την πρωινή δόση ινσουλίνης, καθώς το 81.0% (115/145) απάντησε ορθά ότι θα πρέπει πρώτα να ελέγξει τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα και μετά να αποφασίσει πόση ινσουλίνη θα πάρει πριν το μεσημεριανό γεύμα. Επιπλέον, σωστά απάντησε η πλειοψηφία των ερωτώμενων στην ερώτηση σχετικά με τον τρόπο αντίδρασης σε περίπτωση που εντοπιστούν σημαντικά χαμηλά επίπεδα γλυκόζης αίματος μιας και το 71.0% (137/193) απάντησε ότι θα πει χυμό. Οι γνώσεις του δείγματος αναφορικά με τη χρήση ινσουλίνης ήταν μέτριες, καθώς η μέση τιμή του σκορ γνώσεων ήταν 4.57 (± 2.26), με το 9 να αντιστοιχεί στις πάρα πολύ καλές γνώσεις και το 0 στην πλήρη άγνοια. Πιο συγκεκριμένα, ο γενικός πληθυσμός συγκέντρωσε σκορ 4.26 (± 2.64) και οι φοιτητές 4.89 (± 1.92) (Πίνακας 3π).

3.5. Σύγκριση μέσης τιμής της μελέτης στάσεων απέναντι στο Σακχαρώδη Διαβήτη (DAS-3) με δημογραφικά και κλινικά χαρακτηριστικά του δείγματος

Η μέση τιμή της κάθε υποκλίμακας που προκύπτει από την ομαδοποίηση των 33 ερωτήσεων του ερωτηματολογίου, που μελετά τις στάσεις απέναντι στο ΣΔ, συγκρίθηκε με κάποια δημογραφικά και κλινικά χαρακτηριστικά του δείγματος. Πιο αναλυτικά, η μέση τιμή όλων των υποκλιμάκων, που προέκυψαν από την ομαδοποίηση αυτή, συγκρίθηκε με την ομάδα στην οποία ανήκαν οι ερωτώμενοι (φοιτητές ή γενικός πληθυσμός) και βρέθηκε ότι υπάρχει στατιστικά σημαντική σχέση ανάμεσά τους ($p=0.00$) (Πίνακας 4).

Πίνακας 4. Σύγκριση μέσης τιμής της μελέτης στάσεων απέναντι στο Σακχαρώδη Διαβήτη (DAS-3) με τις υποομάδες του δείγματος (φοιτητές νοσηλευτικής ή γενικός πληθυσμός)

	Μέση τιμή	TA	p
Φοιτητής ή Γενικός πληθυσμός * Ανάγκη για ειδική εκπαίδευση			
Φοιτητής	1.68	±0.40	0.00
Γενικός πληθυσμός	1.40	±0.44	
Φοιτητής ή Γενικός πληθυσμός * Σοβαρότητα τύπου 2 Διαβήτη			
Φοιτητής	3.18	±0.34	0.00
Γενικός πληθυσμός	2.81	±0.44	
Φοιτητής ή Γενικός πληθυσμός * Αξία αυστηρού ελέγχου			
Φοιτητής	2.86	±0.31	0.00
Γενικός πληθυσμός	2.43	±0.57	
Φοιτητής ή Γενικός πληθυσμός * Ψυχοσωματικές επιπτώσεις Σακχαρώδη Διαβήτη			
Φοιτητής	2.46	±0.57	0.00
Γενικός πληθυσμός	2.06	±0.41	
Φοιτητής ή Γενικός πληθυσμός * Αυτονομία ασθενή			

Φοιτητής	2.73	±0.36	0.00
Γενικός πληθυσμός	2.24	±0.52	

Στη συνέχεια διερευνήθηκε η συσχέτιση του φύλου με τις πέντε υποκλίμακες του ερωτηματολογίου στάσεων απέναντι στο ΣΔ (DAS-3) και δεν προέκυψαν στατιστικά σημαντικές συσχετίσεις, εκτός από την ανάγκη για ειδική εκπαίδευση, η οποία εμφάνισε οριακή συσχέτιση ($p=0.07$) (πίνακας 5).

Πίνακας 5. Σύγκριση μέσης τιμής της μελέτης στάσεων απέναντι στο Σακχαρώδη Διαβήτη (DAS-3) ανάλογα με το φύλο των ερωτώμενων

	Μέση τιμή	TA	p
Φύλο * Ανάγκη για ειδική εκπαίδευση			
Άνδρες	1.62	±0.48	0.07
Γυναίκες	1.50	±0.42	
Φύλο * Σοβαρότητα τύπου 2 Διαβήτη			
Άνδρες	2.95	±0.43	0.31
Γυναίκες	3.02	±0.44	
Φύλο * Αξία αυστηρού ελέγχου			
Άνδρες	2.65	±0.45	0.89
Γυναίκες	2.64	±0.53	
Φύλο * Ψυχοσωματικές επιπτώσεις Σακχαρώδη Διαβήτη			
Άνδρες	2.28	±0.72	0.66
Γυναίκες	2.25	±0.41	
Φύλο * Αυτονομία ασθενή			
Άνδρες	2.41	±0.57	0.19
Γυναίκες	2.52	±0.48	

Στη συνέχεια της στατιστικής ανάλυσης βρέθηκε ότι η παρακολούθηση ή όχι του μαθήματος «Σακχαρώδης Διαβήτης», το οποίο διδάσκεται στο 7^ο εξάμηνο σπουδών, σχετίζεται με στατιστικά σημαντικό τρόπο με τη μέση τιμή της κλίμακας των ψυχοσωματικών επιπτώσεων του ΣΔ ($p=0.01$), όσο και με την αυτονομία του ασθενή ($p=0.02$) (Πίνακας 6).

Πίνακας 6. Σύγκριση μέσης τιμής της μελέτης στάσεων απέναντι στο Σακχαρώδη Διαβήτη (DAS-3) με τη μέση τιμή των φοιτητών που παρακολούθησαν το μάθημα «Σακχαρώδης Διαβήτης»

	Μέση τιμή	ΤΑ	p
Παρακολούθηση μαθήματος «Σακχαρώδης Διαβήτης»* Ανάγκη για ειδική εκπαίδευση			
Ναι	1.20	±0.28	0.09
Όχι	1.69	±0.40	
Παρακολούθηση μαθήματος «Σακχαρώδης Διαβήτης»* Σοβαρότητα τύπου 2 Διαβήτη			
Ναι	2.86	±0.40	0.18
Όχι	3.18	±0.34	
Παρακολούθηση μαθήματος «Σακχαρώδης Διαβήτης»* Αξία αυστηρού ελέγχου			
Ναι	2.71	±0.21	0.52
Όχι	2.86	±0.31	
Παρακολούθηση μαθήματος «Σακχαρώδης Διαβήτης»* Ψυχοσωματικές επιπτώσεις Σακχαρώδη Διαβήτη			
Ναι	1.79	±0.11	0.01
Όχι	2.47	±0.57	
Παρακολούθηση μαθήματος «Σακχαρώδης Διαβήτης»* Αυτονομία ασθενή			
Ναι	2.13	±0.18	0.02
Όχι	2.74	±0.36	

Στον Πίνακα 7 παρουσιάζονται οι μέσες τιμές των πέντε υποκλιμάκων σε συσχέτιση με την ύπαρξη ή όχι ΣΔ. Συγκεκριμένα, οι συμμετέχοντες που είχαν ΣΔ είχαν μέση τιμή στην κλίμακα για την ανάγκη εκπαίδευσης ίση με 1.28, ενώ αυτοί που δεν είχαν

ΣΔ ίση με 1.58, με στατιστικά σημαντική συσχέτιση ($p=0.00$). Επιπλέον, το αν ο συμμετέχων είχε ή όχι Σακχαρώδη Διαβήτη βρέθηκε ότι σχετίζεται στατιστικά σημαντικά με την κλίμακα που αφορά στην αξία του αυστηρού ελέγχου ($p=0.02$). Τέλος, οι μέσες τιμές της κλίμακας των ψυχοσωματικών επιπτώσεων της νόσου και της αυτονομίας του ασθενή σχετίζονται στατιστικά σημαντικά με την ύπαρξη ή όχι ΣΔ ($p=0.00$) (Πίνακας 7).

Πίνακας 7. Σύγκριση μέσης τιμής της μελέτης στάσεων απέναντι στο Σακχαρώδη Διαβήτη (DAS-3) με την ύπαρξη ή όχι Σακχαρώδη Διαβήτη

	Μέση τιμή	ΤΑ	p
Ύπαρξη Σακχαρώδη Διαβήτη * Ανάγκη για ειδική εκπαίδευση			
Ναι	1.28	± 0.31	0.00
Όχι	1.58	± 0.44	
Ύπαρξη Σακχαρώδη Διαβήτη * Σοβαρότητα τύπου 2 Διαβήτη			
Ναι	2.89	± 0.41	0.16
Όχι	3.01	± 0.44	
Ύπαρξη Σακχαρώδη Διαβήτη * Αξία αυστηρού ελέγχου			
Ναι	2.44	± 0.45	0.02
Όχι	2.67	± 0.51	
Ύπαρξη Σακχαρώδη Διαβήτη * Ψυχοσωματικές επιπτώσεις Σακχαρώδη Διαβήτη			
Ναι	1.99	± 0.38	0.00
Όχι	2.31	± 0.55	
Ύπαρξη Σακχαρώδη Διαβήτη * Αυτονομία ασθενή			
Ναι	2.01	± 0.46	0.00
Όχι	2.55	± 0.48	

Κατά τη σύγκριση του μορφωτικού επιπέδου του πληθυσμού που επισκέφτηκε το ιδιωτικό παθολογικό ιατρείο φάνηκε ότι υπάρχει στατιστικά σημαντική συσχέτιση με τις υποκλίμακες που αφορούν τη σοβαρότητα της νόσου ($p=0.00$), την αξία του αυστηρού

ελέγχου ($p=0.00$), τις ψυχοσωματικές επιπτώσεις της νόσου ($p=0.05$), καθώς και με την αυτονομία του διαβητικού ασθενή ($p=0.00$) (Πίνακας 8).

Πίνακας 8. Σύγκριση μέσης τιμής της μελέτης στάσεων απέναντι στο Σακχαρώδη Διαβήτη με το μορφωτικό επίπεδο του γενικού πληθυσμού

	Μέση τιμή	ΤΑ	p
Μορφωτικό επίπεδο * Ανάγκη για ειδική εκπαίδευση			
Απόφοιτος δημοτικού	1.20	± 0.27	0.09
Απόφοιτος λυκείου	1.39	± 0.49	
Πτυχιούχος ΑΕΙ/ΤΕΙ	1.40	± 0.45	
Κάτοχος μεταπτυχιακού	1.66	± 0.31	
Μορφωτικό επίπεδο * Σοβαρότητα τύπου 2 Διαβήτη			
Απόφοιτος δημοτικού	2.40	± 0.38	0.00
Απόφοιτος λυκείου	2.75	± 0.47	
Πτυχιούχος ΑΕΙ/ΤΕΙ	3.02	± 0.34	
Κάτοχος μεταπτυχιακού	2.70	± 0.35	
Μορφωτικό επίπεδο * Αξία αυστηρού ελέγχου			
Απόφοιτος δημοτικού	1.96	± 0.66	0.00
Απόφοιτος λυκείου	2.39	± 0.54	
Πτυχιούχος ΑΕΙ/ΤΕΙ	2.55	± 0.49	
Κάτοχος μεταπτυχιακού	2.76	± 0.42	
Μορφωτικό επίπεδο * Ψυχοσωματικές επιπτώσεις Σακχαρώδη Διαβήτη			
Απόφοιτος δημοτικού	1.86	± 0.44	0.05
Απόφοιτος λυκείου	2.02	± 0.46	
Πτυχιούχος ΑΕΙ/ΤΕΙ	2.11	± 0.33	
Κάτοχος μεταπτυχιακού	2.29	± 0.36	
Μορφωτικό επίπεδο * Αυτονομία ασθενή			

Απόφοιτος δημοτικού	1.84	±0.47	0.00
Απόφοιτος λυκείου	2.13	±0.61	
Πτυχιούχος ΑΕΙ/ΤΕΙ	2.45	±0.38	
Κάτοχος μεταπτυχιακού	2.28	±0.47	

Τέλος, συγκρίθηκαν οι πέντε υποκλίμακες του ερωτηματολογίου για τη μελέτη στάσεων απέναντι στο ΣΔ (DAS-3) με το εξάμηνο φοίτησης των φοιτητών χωρίς, ωστόσο, να βρεθεί κάποια στατιστικά σημαντική σχέση ανάμεσά τους (Πίνακας 9).

Πίνακας 9. Σύγκριση μέσης τιμής της μελέτης στάσεων απέναντι στο Σακχαρώδη Διαβήτη με το εξάμηνο φοίτησης των φοιτητών

	Μέση τιμή	ΤΑ	p
Εξάμηνο φοίτησης * Ανάγκη για ειδική εκπαίδευση			
Δεύτερο	1.69	±0.45	0.97
Τέταρτο	1.70	±0.36	
Έκτο	1.68	±0.41	
Όγδοο	1.64	±0.38	
Εξάμηνο φοίτησης * Σοβαρότητα τύπου 2 Διαβήτη			
Δεύτερο	3.14	±0.32	0.30
Τέταρτο	3.29	±0.39	
Έκτο	3.16	±0.33	
Όγδοο	3.11	±0.34	
Εξάμηνο φοίτησης * Αξία αυστηρού ελέγχου			
Δεύτερο	2.84	±0.32	0.69
Τέταρτο	2.92	±0.39	
Έκτο	2.83	±0.24	
Όγδοο	2.86	±0.28	

Εξάμηνο φοίτησης * Ψυχοσωματικές επιπτώσεις Σακχαρώδη Διαβήτη			
Δεύτερο	2.59	±0.88	0.40
Τέταρτο	2.44	±0.32	
Έκτο	2.39	±0.29	
Όγδοο	2.32	±0.32	
Εξάμηνο φοίτησης * Αυτονομία ασθενή			
Δεύτερο	2.60	±0.34	0.08
Τέταρτο	2.79	±0.53	
Έκτο	2.80	±0.22	
Όγδοο	2.78	±0.25	

3.6. Σύγκριση σκορ γενικών γνώσεων για το Σακχαρώδη Διαβήτη (DKT2) με δημογραφικά και κλινικά χαρακτηριστικά του δείγματος

Στον Πίνακα 10 παρουσιάζονται τα αποτελέσματα που προέκυψαν από τη σύγκριση του σκορ γενικών γνώσεων για το ΣΔ με ορισμένα δημογραφικά και κλινικά χαρακτηριστικά. Στατιστικά σημαντική συσχέτιση βρέθηκε μόνο με το επίπεδο εκπαίδευσης ($p=0.04$). Πιο συγκεκριμένα, το σκορ που συγκέντρωσαν οι απόφοιτοι δημοτικού ήταν κατά μέσο όρο ίσο με 6.66, οι απόφοιτοι λυκείου 7.54, οι απόφοιτοι τριτοβάθμιας εκπαίδευσης 8.50 και οι κάτοχοι μεταπτυχιακού τίτλου σπουδών 8.40 (Πίνακας 10).

Πίνακας 10. Σύγκριση σκορ γενικών γνώσεων για το Σακχαρώδη Διαβήτη με δημογραφικά και κλινικά χαρακτηριστικά του δείγματος

	Μέση τιμή	ΤΑ	p
Φοιτητής ή Γενικός πληθυσμός * Σκορ γενικών γνώσεων			
Φοιτητής	8.13	±1.98	0.58

Γενικός πληθυσμός	7.90	±2.35	
Φύλο * Σκορ γενικών γνώσεων			
Άνδρες	7.73	±2.00	0.19
Γυναίκες	8.15	±2.24	
Παρακολούθηση μαθήματος «Σακχαρώδης Διαβήτης» * Σκορ γενικών γνώσεων			
Ναι	9.50	±0.70	0.32
Όχι	8.10	±1.99	
Ύπαρξη Σακχαρώδη Διαβήτη * Σκορ γενικών γνώσεων			
Ναι	8.32	±2.34	0.41
Όχι	7.96	±2.16	
Μορφωτικό επίπεδο * Σκορ γενικών γνώσεων			
Απόφοιτος δημοτικού	6.66	±2.16	0.04
Απόφοιτος λυκείου	7.54	±2.61	
Πτυχιούχος ΑΕΙ/ΤΕΙ	8.50	±2.10	
Κάτοχος μεταπτυχιακού	8.40	±2.01	
Εξάμηνο φοίτησης * Σκορ γενικών γνώσεων			
Δεύτερο	8.02	±1.62	0.59
Τέταρτο	7.73	±3.16	
Έκτο	8.37	±1.41	
Όγδοο	8.50	±1.21	

3.7. Σύγκριση σκορ γνώσεων χρήσης ινσουλίνης (DKT2) με δημογραφικά και κλινικά χαρακτηριστικά του δείγματος

Κατά τη στατιστική επεξεργασία, η ομάδα στην οποία ανήκαν οι ερωτώμενοι, δηλαδή αν ήταν φοιτητές ή επισκέπτες του ιδιωτικού παθολογικού ιατρείου φαίνεται να σχετίζεται με στατιστικά σημαντικό τρόπο με το σκορ γνώσεων χρήσης ινσουλίνης ($p=0.04$). Επιπλέον, το μορφωτικό επίπεδο των ερωτώμενων και το σκορ γνώσεων χρήσης

ινσουλίνης βρέθηκε να έχουν στατιστικά σημαντική συσχέτιση ($p=0.00$), με τους απόφοιτους τριτοβάθμιας εκπαίδευσης να δίνουν σε γενικές γραμμές περισσότερες σωστές απαντήσεις (Πίνακας 11).

Πίνακας 11. Σύγκριση σκορ γνώσεων χρήσης ινσουλίνης με δημογραφικά και κλινικά χαρακτηριστικά του δείγματος

	Μέση τιμή	ΤΑ	p
Φοιτητής ή Γενικός πληθυσμός * Σκορ γνώσεων χρήσης ινσουλίνης			
Φοιτητής	4.89	± 1.92	0.04
Γενικός πληθυσμός	4.26	± 2.52	
Φύλο * Σκορ γνώσεων χρήσης ινσουλίνης			
Άνδρες	4.25	± 2.52	0.14
Γυναίκες	4.74	± 2.09	
Παρακολούθηση μαθήματος «Σακχαρώδης Διαβήτης» * Σκορ γνώσεων χρήσης ινσουλίνης			
Ναι	4.00	± 2.82	0.51
Όχι	4.90	± 1.92	
Ύπαρξη Σακχαρώδη Διαβήτη * Σκορ γνώσεων χρήσης ινσουλίνης			
Ναι	4.78	± 2.85	0.63
Όχι	4.56	± 2.16	
Μορφωτικό επίπεδο * Σκορ γνώσεων χρήσης ινσουλίνης			
Απόφοιτος δημοτικού	3.93	± 2.21	0.00
Απόφοιτος λυκείου	3.33	± 2.23	
Πτυχιούχος ΑΕΙ/ΤΕΙ	4.61	± 2.75	
Κάτοχος μεταπτυχιακού	6.30	± 1.15	
Εξάμηνο φοίτησης * Σκορ γνώσεων χρήσης ινσουλίνης			
Δεύτερο	4.52	± 2.07	0.07
Τέταρτο	4.34	± 1.77	
Έκτο	5.48	± 1.74	

Όγδοο	5.43	±1.86	
-------	------	-------	--

3.8. Συσχέτιση της ύπαρξης ή μη Σακχαρώδη Διαβήτη με τα σκορ στο ερωτηματολόγιο στάσεων (DAS-3), στο τεστ γενικών γνώσεων (DKT2) και στο τεστ γνώσεων χρήσης ινσουλίνης (DKT2) με δημογραφικά και κλινικά χαρακτηριστικά του δείγματος

Αποφασίστηκε να μελετηθεί εάν η ύπαρξη ή μη ΣΔ έχει συσχέτιση με τις υποκλίμακες των δύο ερωτηματολογίων (DAS-3 και DKT2). Βρέθηκε ότι έχει στατιστικά σημαντική συσχέτιση με την ανάγκη για ειδική εκπαίδευση ($p=0.00$), τις ψυχοσωματικές επιπτώσεις ($p=0.01$) και την αυτονομία του ασθενή ($p=0.00$) (Πίνακας 12).

Πίνακας 12. Σύγκριση σκορ ερωτηματολογίου στάσεων (DAS-3) και γνώσεων (DKT2) για το Σακχαρώδη Διαβήτη με την ύπαρξη ή μη Σακχαρώδη Διαβήτη

	Μέση τιμή	ΤΑ	p
Ύπαρξη Σακχαρώδη Διαβήτη * Ανάγκη για ειδική εκπαίδευση			
Ναι	1.28	±0.31	0.00
Όχι	1.58	±0.44	
Ύπαρξη Σακχαρώδη Διαβήτη * Σοβαρότητα τύπου 2 Διαβήτη			
Ναι	2.89	±0.41	0.16
Όχι	3.01	±0.44	
Ύπαρξη Σακχαρώδη Διαβήτη * Αξία αυστηρού ελέγχου			
Ναι	2.44	±0.45	0.02
Όχι	2.67	±0.51	
Ύπαρξη Σακχαρώδη Διαβήτη * Ψυχοσωματικές επιπτώσεις Σακχαρώδη Διαβήτη			
Ναι	1.99	±0.38	0.00

Όχι	2.31	±0.55	
Ύπαρξη Σακχαρώδη Διαβήτη * Αυτονομία ασθενή			
Ναι	2.01	±0.46	0.00
Όχι	2.55	±0.48	
Ύπαρξη Σακχαρώδη Διαβήτη * Σκορ γενικών γνώσεων			
	8.32	±2.34	0.41
Ναι			
Όχι	7.95	±2.16	
Ύπαρξη Σακχαρώδη Διαβήτη * Σκορ γνώσεων χρήσης ινσουλίνης			
Ναι	4.78	±2.85	0.63
Όχι	4.56	±2.16	

Τέλος, η ύπαρξη κληρονομικού ιστορικού ΣΔ φάνηκε να έχει σχέση με το σκορ γενικών γνώσεων ($p=0.04$) και των γνώσεων για τη χρήση της ινσουλίνης ($p=0.00$). Επίσης, στατιστική σημαντικότητα βρέθηκε με την ανάγκη ειδικής εκπαίδευσης ($p=0.04$) (Πίνακας 13).

Πίνακας 13. Σύγκριση σκορ ερωτηματολογίου στάσεων (DAS-3) και τεστ γνώσεων για το Σακχαρώδη Διαβήτη (DKT2) με το κληρονομικό ιστορικό Σακχαρώδη Διαβήτη

	N	Μέση τιμή	TA	p
Κληρονομικό ιστορικό Σακχαρώδη Διαβήτη * Ανάγκη για ειδική εκπαίδευση				
ΝΑΙ	61	1.4336	.38283	0.049
ΟΧΙ	125	1.5592	.44687	
Κληρονομικό ιστορικό Σακχαρώδη Διαβήτη * Σοβαρότητα τύπου 2 Διαβήτη				
ΝΑΙ	61	2.9390	.47498	0.295
ΟΧΙ	125	3.0142	.41889	

Κληρονομικό ιστορικό Σακχαρώδη Διαβήτη * Αξία αυστηρού ελέγχου				
NAI	61	2.6898	.52702	0.489
OXI	125	2.6334	.50712	
Κληρονομικό ιστορικό Σακχαρώδη Διαβήτη * Ψυχοσωματικές επιπτώσεις Σακχαρώδη Διαβήτη				
NAI	61	2.3190	.44476	0.326
OXI	125	2.2426	.58699	
Κληρονομικό ιστορικό Σακχαρώδη Διαβήτη * Αυτονομία ασθενή				
NAI	61	2.4290	.47869	0.521
OXI	125	2.4785	.51993	
Κληρονομικό ιστορικό Σακχαρώδη Διαβήτη * Σκορ γενικών γνώσεων				
NAI	61	8.42	1.72	0.04
OXI	125	7.88	2.36	
Κληρονομικό ιστορικό Σακχαρώδη Διαβήτη * Σκορ γνώσεων χρήσης ινσουλίνης				
NAI	61	5.59	1.89	0.00
OXI	125	4.26	2.29	

4. ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Κατά τη διάρκεια της παρούσας μελέτης αξιολογήθηκαν οι γνώσεις και στάσεις φοιτητών νοσηλευτικής και γενικού πληθυσμού αναφορικά με το ΣΔ. Η καινοτομία της και η διαφοροποίηση της από προγενέστερες μελέτες έγκειται ακριβώς στην επιλογή του δείγματος, καθώς στο παρελθόν το ενδιαφέρον των ερευνητών μονοπώλησαν κυρίως οι γνώσεις και στάσεις των εργαζόμενων νοσηλευτών (Findlow & McDowell 2002; Chan & Zang 2007; Van Zyl & Rheeder 2008; Yacoub, Demeh, Darawad, Barr, Saleh, Saleh 2014; Bani-issa, Eldeirawi, Al Tawil 2015) και των διαβητικών ασθενών (Moodley & Rambiritch 2007; Saadia et al, 2009; Rodrigues et al, 2009; Upadhyay et al, 2012). Κρίνεται σκόπιμο, πριν τη συγκριτική παρουσίαση των αποτελεσμάτων μεταξύ των δύο πληθυσμών, για την έγκυρη αξιολόγηση και στήριξη των ευρημάτων, ο κάθε πληθυσμός να εξεταστεί και να προσεγγιστεί ξεχωριστά.

Από τα αποτελέσματα της έρευνας προκύπτει πως τόσο οι γνώσεις των φοιτητών νοσηλευτικής σε βασικά ζητήματα που αφορούν στη νόσο (M.T. 8.13, T.A. $\pm 1.98/14$) και στη χρήση της ινσουλίνης (M.T. 4.89, T.A. $\pm 1.92/9$) κυμαίνονται σε μέτριο επίπεδο και χρήζουν βελτίωσης. Ανάλογο επίπεδο γνώσεων εντοπίζεται στις μελέτες των Eitzwiler (1967) και Stern (1970). Οι ερευνητές κατέληξαν στο συμπέρασμα πως οι υποψήφιοι μελλοντικοί νοσηλευτές δε διέθεταν αρκετά καλό επίπεδο γνώσεων, ώστε να είναι σε θέση να παρέχουν την κατάλληλη εκπαίδευση για τη διαχείριση της νόσου στους διαβητικούς ασθενείς και τις οικογένειες τους. Λίγα χρόνια αργότερα, το 1976, τα παραπάνω αποτελέσματα επιβεβαίωσε μελέτη που διεξήχθη σε τέσσερα διαφορετικά πανεπιστήμια των Ηνωμένων Πολιτειών Αμερικής, με τη διαφορά ότι η επίδοση του δείγματος στις ερωτήσεις για τη χρήση της ινσουλίνης ήταν εμφανώς καλύτερη (Feustel 1976). Το 2007, στο πλαίσιο αξιολόγησης μιας εκπαιδευτικής παρέμβασης, 48 φοιτητές νοσηλευτικής παρακολούθησαν ένα σεμινάριο για το ΣΔ διάρκειας 3 ημερών με τις γνώσεις τους να αξιολογούνται πριν, αλλά και μετά την εκπαίδευση. Η επίδοση των συμμετεχόντων στο τεστ γνώσεων που προηγήθηκε της παρέμβασης ήταν, επίσης, σε μέτριο επίπεδο (Kaur & Walia 2007). Οι Trepp, Wille, Wieland and Reinbart (2010) μελέτησαν, σε περιφερειακό νοσοκομείο της Ελβετίας, τις γνώσεις ιατρονοσηλευτικού προσωπικού αναφορικά με το ΣΔ. Μεταξύ των συμμετεχόντων υπήρχαν και φοιτητές νοσηλευτικής, των οποίων οι γνώσεις βρέθηκε ότι ήταν μέτριες.

Τα προηγούμενα χρόνια, αρκετές μελέτες ανέδειξαν τη συμμετοχή σε εκπαιδευτικά προγράμματα που αφορούσαν στο ΣΔ ως δείκτη πρόβλεψης καλής γνώσης για τη νόσο (Kaur & Walia 2007; Fenske et al, 2015). Στην παρούσα μελέτη, παρότι δεν αποτυπώθηκε με στατιστικά σημαντικό τρόπο, οι φοιτητές που είχαν παρακολουθήσει το μάθημα επιλογής "Σακχαρώδης Διαβήτης" σημείωσαν ιδιαίτερα υψηλό σκορ γενικών γνώσεων έναντι των υπολοίπων. Με στατιστικά σημαντικό τρόπο, όμως, δε φάνηκε να επηρεάζει τις γνώσεις των φοιτητών και το εξάμηνο σπουδών, συμπέρασμα στο οποίο κατέληξε και μελέτη που έλαβε χώρα σε πανεπιστήμιο νοσηλευτικής της Ιορδανίας (Tawalbeh & Gharaibeh 2014). Ωστόσο, στην παρούσα μελέτη οι εκπρόσωποι των μεγαλύτερων εξαμήνων φοίτησης εμφάνισαν περισσότερες γνώσεις για το ΣΔ.

Η ύπαρξη οικογενειακού ιστορικού ΣΔ είθισται να προκαλεί μία προσωπική ευαισθητοποίηση του ατόμου απέναντι στη νόσο, γεγονός που αντανακλάται συνήθως και στις γνώσεις του για αυτήν (Walter, Emery, Braithwaite, Marteau 2004). Πράγματι, το κληρονομικό ιστορικό εμφάνισε στατιστικά σημαντική συσχέτιση με τη γνώση για το ΣΔ, ενώ ισχυρότερη συσχέτιση παρουσιάστηκε με τις γνώσεις για τη χρήση ινσουλίνης. Τα παραπάνω διαπιστώθηκαν, με τη χρήση του ίδιου ερωτηματολογίου, σε δύο μελέτες των Ηνωμένων Πολιτειών (Feustel 1976; Fenske et al, 2015).

Αποτελεί κοινό τόπο ότι τυχόν αρνητικές και λανθασμένες στάσεις των επαγγελματιών υγείας για τον έλεγχο και τη διαχείριση της νόσου μπορούν να επηρεάσουν δυσμενώς τη συμμόρφωση των ασθενών στην αντιδιαβητική τους αγωγή (Babelgaith, Alfadly, Baidi 2013). Μάλιστα, οι Gagliardino et al (2007) δήλωσαν πως οι λάθος αντιλήψεις των επαγγελματιών υγείας και ειδικά σε ζητήματα που αφορούν στη διαχείριση της νόσου όπως η σοβαρότητα της, η αυτονομία των ασθενών και η αξία του αυστηρού γλυκαιμικού ελέγχου οδηγούν σε κακής ποιότητας παρεχόμενη φροντίδα προς τους πάσχοντες.

Στην παρούσα μελέτη, οι φοιτητές νοσηλευτικής συμφώνησαν ηχηρά με την ανάγκη για ειδική εκπαίδευση των επαγγελματιών υγείας στο ΣΔ, ενώ ταυτόχρονα συμφώνησαν με την άποψη πως ο ΣΔ επιφέρει ψυχοσωματικές επιπτώσεις στο άτομο. Οι λιγότερο θετικές στάσεις τους αφορούσαν τη σοβαρότητα του ΣΔ τύπου 2. Ακόμα, εμφάνισαν ουδέτερες στάσεις για την αξία του αυστηρού γλυκαιμικού ελέγχου και την αυτονομία των ασθενών, απόψεις που συναντώνται και σε ίδιο πληθυσμό μελέτης στην Ινδία. Βέβαια, στη μελέτη αυτή, οι ερωτώμενοι φάνηκε να αντιλαμβάνονται σε πολύ

μεγαλύτερο βαθμό τη σοβαρότητα της νόσου, ενώ δε συμφώνησαν με την ύπαρξη των ψυχοσωματικών επιπτώσεων. Η παράμετρος που συγκέντρωσε τις αρνητικότερες στάσεις ήταν αυτή της ανάγκης για ειδική εκπαίδευση (Kumar et al, 2014).

Ιδιαίτερης σημασίας ευρήματα αντλήθηκαν κατόπιν συσχέτισης των πέντε παραμέτρων του ερωτηματολογίου των στάσεων και της παρακολούθησης του μαθήματος "Σακχαρώδης Διαβήτης". Οι φοιτητές που είχαν επιλέξει να παρακολουθήσουν το μάθημα επέδειξαν, στατιστικά σημαντικά, θετικότερες στάσεις σε τρεις από αυτές (ανάγκη για ειδική εκπαίδευση, ψυχοσωματικές επιπτώσεις ΣΔ και αυτονομία ασθενή), ενώ από τους πρώτους ερευνητές που ανέδειξαν την παρακολούθηση επιμορφωτικών προγραμμάτων για τη νόσο, ως το σπουδαιότερο παράγοντα ανάπτυξης θετικών στάσεων από τους φοιτητές νοσηλευτικής, ήταν οι King, Shute and Lehmann (1996).

Ακόμα, οι φοιτητές των μεγαλύτερων εξαμήνων, στην πλειοψηφία των παραμέτρων του ερωτηματολογίου (ανάγκη για ειδική εκπαίδευση, σοβαρότητα ΣΔ τύπου 2, αξία αυστηρού ελέγχου και ψυχοσωματικές επιπτώσεις της νόσου), εμφάνισαν πιο θετικές στάσεις απέναντι στη νόσο σε σχέση με τους υπόλοιπους. Ίσως το γεγονός αυτό να οφείλεται στη συσσώρευση περισσότερης γνώσης από την παρακολούθηση θεωρητικών και εργαστηριακών μαθημάτων, αλλά και εμπειρίας από κλινικούς χώρους, που επέρχονται αναγκαστικά με τα χρόνια σπουδών. Ομοίως, στις μελέτες των King et al (1996) και Kumar et al (2014) οι σπουδαστές, οι οποίοι βρίσκονταν λίγο πριν την αποφοίτηση εμφάνισαν καλύτερες στάσεις.

Από τη στατιστική ανάλυση προκύπτει πως ο γενικός πληθυσμός διαθέτει μετρίου επιπέδου γενικές γνώσεις για το ΣΔ (Μ.Τ. 7.90, Τ.Α. $\pm 2.35/14$) και μέτριο (≥ 3) επίπεδο γνώσεων για τη χρήση ινσουλίνης (Μ.Τ. 4.26, Τ.Α. $\pm 2.52/9$). Υπενθυμίζεται, πως τον πληθυσμό αυτόν αποτέλεσαν διαβητικοί και μη διαβητικοί ενήλικες. Τα παραπάνω επιβεβαιώνουν προηγούμενες έρευνες, οι οποίες μελέτησαν τις γνώσεις ανάλογου πληθυσμού, καταλήγοντας σε μέτριο επίπεδο γνώσεων μεταξύ των συμμετεχόντων και εντοπίζονται το 2006 στη γειτονική Τουρκία (Gunay, Ulusel, Velipasaoglu, Unal, Ucku, Ozgenet 2006), το 2009 στην Ταϊλάνδη (Pongmesa et al, 2009), ενώ πιο πρόσφατα, το 2017, στο Μπαγκλαντές (Fatema et al, 2017) και στη Σρι Λάνκα (Herath et al, 2017).

Ίσως αυτή η προσπάθεια ομαδοποίησης, ανάλυσης ή σύγκρισης αποτελεσμάτων διαφόρων μελετών, εξαιτίας της χρήσης διαφορετικών εργαλείων μέτρησης των γνώσεων,

τη διαφορετική μεθοδολογία ή την υποκειμενική οριοθέτηση του ποσοστού γνώσης σε καλό, μέτριο ή φτωχό που θέτει ο κάθε ερευνητής, να οδηγήσει σε παραπλανητικά συμπεράσματα. Ίσως όμως όχι, ιδιαίτερα αν αναλογιστεί κανείς τα αποτελέσματα της τελευταίας έκθεσης του IDF, σύμφωνα με τα οποία η Ινδία αποτελεί, παγκοσμίως, τη δεύτερη χώρα με τα μεγαλύτερα ποσοστά διαβητικών ασθενών (72.9 εκατομμύρια) (IDF Diabetes Atlas 2017), τα ανησυχητικά υψηλά ποσοστά παχυσαρκίας στον ενήλικο πληθυσμό της Ελλάδας (8.6%) (Poulimeneas et al, 2016) και την αντιστρόφως ανάλογη σχέση μεταξύ καλής γνώσης για τη νόσο και εμφάνισης της. Ωστόσο, παραδόξως, ακόμα και σε δυτικές χώρες, όπως οι Ηνωμένες Πολιτείες Αμερικής, το επίπεδο γνώσης του γενικού πληθυσμού δε φάνηκε να είναι καλύτερο, με αποτέλεσμα η νόσος να γίνεται αντιληπτή από τους πάσχοντες όταν πλέον έχει εξελιχθεί πολύ (Larme & Pugh 2001).

Ο δημογραφικός παράγοντας, που με υψηλή στατιστική σημαντικότητα συσχετίστηκε με το επίπεδο γνώσεων ήταν το μορφωτικό επίπεδο. Γενικότερα, όσο αύξανε η κλίμακα εκπαίδευσης μεταξύ των συμμετεχόντων, το σκορ γινόταν ολοένα και υψηλότερο, με τους έχοντες μεταπτυχιακό δίπλωμα σπουδών να εμφανίζουν το ικανοποιητικότερο σκορ όλων. Το υψηλό μορφωτικό επίπεδο, ως δείκτης καλής γνώσης, αποτελεί συμπέρασμα και άλλων ερευνών (Murugesan, Snehalatha, Shobhana, Roglic, Ramachandran 2007; Borges, Jose Rombaldi, Goularte Knuth, Hallal 2009; Zuhaid, Khan Zahir, Ullah Diyu 2012; Saravanan, Venkatalakshmi, Bharath 2017), ενώ στη μελέτη τους οι Shrestha, Yadav, Joshi, Patel, Shrestha and Bharkher (2015) υποστηρίζουν πως η συσχέτιση μεταξύ του μορφωτικού υπόβαθρου και γνώσης για το ΣΔ οφείλεται στη συμβολή της εκπαίδευσης στην ανάπτυξη προσωπικής περιέργειας, αλλά και αναζήτησης περισσότερων πληροφοριών από πληθώρα πηγών.

Ύστερα από ανασκόπηση της υπάρχουσας βιβλιογραφίας, προκύπτει το συμπέρασμα πως μια από τις δημοφιλέστερες πηγές άντλησης πληροφοριών ενός ατόμου για τη νόσο αποτελεί η αλληλεπίδραση του με διαβητικούς ασθενείς από το φιλικό και οικογενειακό του περιβάλλον (Zhao 2014; Koley, Saha, Arya, Choubey, Ghosh, Chattopadhyay, Deb Das, Ghosh, Hait, Mukherjee, Banerjee 2016; Worku Kassahun & Gonie Mekonen 2017). Στην παρούσα μελέτη, αν και το δείγμα δε ρωτήθηκε για την προέλευση των γνώσεων του, εντούτοις ρωτήθηκε για το αν διαθέτει κληρονομικό ιστορικό ΣΔ ή όχι. Τελικά, η ανάλυση των αποτελεσμάτων ανέδειξε, με στατιστική σημαντικότητα, πως οι έχοντες οικογενειακό ιστορικό διαθέτουν περισσότερες γνώσεις

τόσο στα γενικά ζητήματα της νόσου όσο και στη χρήση ινσουλίνης, αποτέλεσμα, το οποίο συναντάται και σε μελέτη που έλαβε χώρα στη Μαλαισία με τη χρήση κοινού ερωτηματολογίου. Σημειώνεται, βέβαια, πως στη μελέτη αυτή αξιολογήθηκαν μόνο οι γενικές γνώσεις του δείγματος (Lian Tam, Bonn, Han Yeoh, Piau Wong 2014).

Οι Worku Kassahun and Gonie Mekonen (2017) συμπέραναν πως τα άτομα που διέθεταν καλό επίπεδο γνώσεων για τη νόσο είχαν τρεις φορές περισσότερες πιθανότητες να εμφανίσουν καλές στάσεις απέναντι σε αυτή. Αντίθετα, στη μελέτη των Herath et al (2017), το επίπεδο των γνώσεων του δείγματος δε φάνηκε να συνάδει με την ποιότητα των στάσεων του, καθώς, ενώ η συντριπτική πλειοψηφία διέθετε μέτριο ή καλό επίπεδο γνώσεων, ταυτόχρονα σημείωσε ιδιαίτερα αρνητικές στάσεις.

Στην παρούσα μελέτη ο γενικός πληθυσμός, παρά το μέτριο επίπεδο γνώσης του, βρέθηκε να διαθέτει, σε γενικό βαθμό, θετικές στάσεις για το ΣΔ, συνδυασμός, ο οποίος εντοπίζεται σε μελέτη που διεξήχθη στο Μπαγκλαντές με δείγμα 18.697 ενηλίκων (Fatema et al, 2017). Επιπρόσθετα, στην παρούσα μελέτη, τις λιγότερο θετικές στάσεις συγκέντρωσε η παράμετρος που εξετάζει τη σοβαρότητα του ΣΔ τύπου 2, με τους ερωτηθέντες να εκφράζουν ουδέτερες στάσεις, σε αντίθεση με έρευνα που διεξήχθη στο Βιετνάμ, όπου σχεδόν όλοι οι συμμετέχοντες αντιλαμβάνονταν σε μεγαλύτερο βαθμό τη σοβαρότητα του ΣΔ τύπου 2 (Binh, Phuong, Nhung 2015).

Η παρούσα μελέτη δε κατάφερε να αναδείξει στατιστικά σημαντική συσχέτιση μεταξύ φύλου και στάσεων, σε αντίθεση με προγενέστερες (Amirul Islam et al, 2014). Εντούτοις, το μορφωτικό επίπεδο φάνηκε να αποτελεί σημαντικό δείκτη πρόβλεψης των στάσεων για τη νόσο. Εντελώς αναπάντεχα, όμως, σε τέσσερις από τις πέντε παραμέτρους αξιολόγησης των στάσεων, τις θετικότερες στάσεις όλων, είχαν οι εκπρόσωποι του χαμηλότερου μορφωτικού επιπέδου, ήτοι απόφοιτοι δημοτικού. Πρόκειται για αποτέλεσμα που έρχεται σε πλήρη αντιπαράθεση με αυτά των προηγούμενων ερευνών, όπου πρόγνωση θετικότερων στάσεων αποτέλεσε το υψηλότερο μορφωτικό επίπεδο (Asmamaw et al, 2015; Worku Kassahun & Gonie Mekonen 2017; Fatema et al, 2017).

Εξαιρετικού ενδιαφέροντος στοιχεία προέκυψαν κατόπιν αναζήτησης σχέσης μεταξύ των υπό διερεύνηση παραγόντων και της ύπαρξης ΣΔ, ενέργεια η οποία δε θα μπορούσε να παραλειφθεί, καθώς από το συνολικό δείγμα της μελέτης, 28 άτομα δήλωσαν πως έχουν διαγνωστεί με τη νόσο, ενώ το ¼ του γενικού πληθυσμού εκπροσωπείται από

διαβητικούς ασθενείς. Τα τελικά αποτελέσματα μαρτυρούν τον καθοριστικό ρόλο της ύπαρξης ΣΔ, καθώς ο διαβητικός πληθυσμός βρέθηκε να υπερέχει γνώσεων και θετικότερων στάσεων έναντι του μη διαβητικού.

Αναλυτικότερα, τα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη, παρουσίασαν, αν και μέτριο, εντούτοις υψηλότερο σκορ γενικών γνώσεων για το ΣΔ (Μ.Τ. 8.32, Τ.Α. $\pm 2.34/14$) έναντι του μη διαβητικού πληθυσμού (Μ.Τ. 7.95, Τ.Α. $\pm 2.16/14$). Το επίπεδο γνώσης για τη χρήση της ινσουλίνης κυμαίνεται σε μέτρια επίπεδα και για τους δύο πληθυσμούς, με το διαβητικό όμως να υπερτερεί για ακόμη μια φορά (Μ.Τ. 4.78, Τ.Α. $\pm 2.85/9$ έναντι Μ.Τ. 4.56, Τ.Α. $\pm 2.16/9$). Μολονότι τα παραπάνω δεν αποτυπώθηκαν με στατιστικά σημαντικό τρόπο, προηγούμενες έρευνες, οι οποίες αξιολόγησαν τις γνώσεις των δύο πληθυσμών σε γενικά ζητήματα της νόσου, επίσης, κατέληξαν πως οι διαβητικοί διαθέτουν καλύτερες γνώσεις, και μάλιστα με στατιστική σημαντικότητα, επιβεβαιώνοντας και προσδίδοντας εγκυρότητα στα ευρήματα της παρούσας μελέτης (Gunay et al, 2006; Yun et al, 2007; Zhao 2014; Sristi et al, 2015; Koley et al, 2016). Στον αντίποδα, μόνο μία μελέτη συμπέρανε πως μεταξύ των δύο πληθυσμών ο μη διαβητικός ήταν αυτός που διέθετε τις καλύτερες γνώσεις (Kumar, Shankar, Krishnakanth, Alla 2018).

Σημαντικά χαμηλό επίπεδο γενικών γνώσεων μη διαβητικού πληθυσμού, ανάλογο με αυτό της παρούσας, εντοπίζεται και σε μελέτες που αξιολόγησαν τις γνώσεις, αποκλειστικά, υγιών ενηλίκων (Wanvoegbe et al, 2016; Herath et al, 2017). Σε αυτό το σημείο θα πρέπει να αποσαφηνιστεί, πως η έλλειψη ή η μη επαρκής γνώση για το ΣΔ, οποιουδήποτε πληθυσμού, δε μαρτυρά μειωμένη αντίληψη των ερωτώμενων, αντιθέτως, αντανακλά την ανάγκη αναπροσαρμογής ή σύστασης εκπαιδευτικών προγραμμάτων, καθώς και βελτίωση της παρεχόμενης φροντίδας από τους υπεύθυνους παροχής της. Γενικότερα, η απόκτηση γενικών γνώσεων για το ΣΔ από τα υγιή άτομα εξυπηρετεί τόσο στη προσωπική τους προστασία από την εμφάνιση της νόσου, όσο και στην πρόληψη εμφάνισης επιπλοκών των διαβητικών ατόμων που συναναστρέφονται. Το 2003, στις Ηνωμένες Πολιτείες, μελέτη για το ρόλο της οικογενειακής διατροφής στο μεταβολικό έλεγχο ασθενών με ΣΔ τύπου 2, κατέληξε στο συμπέρασμα, πως οι πάσχοντες, οι προερχόμενοι από οικογένειες των οποίων τα μέλη προμηθεύονταν και παρασκεύαζαν "ελαφριά" φαγητά για τον ασθενή τους και έτρωγαν μαζί του, είχαν χαμηλότερα επίπεδα τριγλυκεριδίων, χοληστερόλης και HbA1c (Epple, Wright, Joish, Bauer 2003). Η υποστήριξη αυτή από την οικογένεια δε θα μπορούσε να είναι λειτουργική εάν το μέλος ή

τα μέλη που προμηθεύονται και παρασκευάζουν το φαγητό του διαβητικού ατόμου δε διαθέτουν τις απαραίτητες γνώσεις για τη διατροφή του ατόμου με ΣΔ.

Το τεστ γνώσεων που χρησιμοποιήθηκε στην παρούσα μελέτη, αποτελεί ιδιαίτερα δημοφιλές εργαλείο μέτρησης γνώσεων ατόμων με διαβήτη, γεγονός, το οποίο, λογικά, θα διευκόλυνε τη σύγκριση των αποτελεσμάτων της παρούσας μελέτης με τα αποτελέσματα άλλων ερευνών. Εντούτοις, καθώς, δε διατίθεται συγκεκριμένη οριοθέτηση του ποσοστού γνώσης σε επαρκές, μη επαρκές ή καλό από τον επίσημο φορέα του ερωτηματολογίου και ο εκάστοτε ερευνητής χαρακτηρίζει το τελικό σκορ σύμφωνα με τη δική του κρίση, η σύγκριση των ευρημάτων αποτελεί δύσκολη υπόθεση.

Μελέτες, των οποίων το δείγμα αποτέλεσαν διαβητικοί ασθενείς και οι ερευνητές χαρακτήρισαν το επίπεδο γνώσεων μέτριο, εντοπίζονται στη Μαλαισία (Al- Qazaz et al, 2011; Hui Ng, Chan, Lian, Chuan, Waseem, Kadirvelu 2012), στο Ομάν της Μέσης Ανατολής (Al Bimani, Khan, David 2013), στο Περού της Νότιας Αμερικής (Cantaro, Jara, Taboada, Mayta- Tristan 2016) και στο Κουβέιτ (Abdulsalam, Al- Daihani, Francis 2017).

Αντιθέτως, μελέτες με κοινό ερωτηματολόγιο, που παρουσιάζουν παρόμοια μέση τιμή γενικών γνώσεων με αυτή της παρούσας μελέτης, έστω και αν οι ερευνητές αποδίδουν το επίπεδο γνώσεων του δείγματος ως φτωχό, εντοπίζονται το 2013 στη Μεγάλη Βρετανία (Abubakari, Jones, Lauder, Kirk, Anderson, Devendra, Naderali 2013), το 2014 στις Ηνωμένες Πολιτείες (Vivian & Ejebe 2014), το 2016 στην Ελλάδα (Poulimeneas et al, 2016) και το 2018 στη Σαουδική Αραβία (Zowgar et al, 2018). Τέλος, τα ευρήματα της παρούσας μελέτης αναφορικά με τις γνώσεις του διαβητικού πληθυσμού για τη χρήση της ινσουλίνης, επιβεβαιώνονται από μελέτη που διεξήχθη στην Ιορδανία το 2012 (Al- Sarihin, Bani- Khaled, Haddad, Althwabia 2012).

Από τα παραπάνω, καθίσταται σαφές πως υπάρχει σημαντική ανάγκη για απόκτηση γνώσης τόσο στις Δυτικές, όσο και στις Ανατολικές κοινωνίες. Οι Karakurt et al (2017) τονίζουν πως ποτέ άλλοτε κάποιο νόσημα δεν απαιτούσε τέτοιο επίπεδο εκπαίδευσης των ασθενών προκειμένου να είναι διαχειρίσιμο. Καθώς, όμως, πάνω από το 90% της φροντίδας του ΣΔ πραγματοποιείται από τον ίδιο τον ασθενή, είναι αναγκαίο και ο ίδιος να διαθέτει τις κατάλληλες γνώσεις ώστε να είναι σε θέση να παρακολουθεί και να αξιολογεί την κατάσταση της υγείας του ανά πάσα στιγμή. Εκτός όμως από γνώσεις τα

άτομα με σακχαρώδη διαβήτη, για να είναι ικανοί να ανταπεξέρχονται στις ανάγκες της νόσου και να διατηρούν μια καλή ποιότητα ζωής, είναι απαραίτητο να διαθέτουν και θετικές στάσεις απέναντι σε αυτή.

Αναφορικά, λοιπόν, με τις στάσεις για τη νόσο, τόσο ο διαβητικός πληθυσμός, όσο και ο μη διαβητικός εξέφρασαν, σε γενικά πλαίσια, θετικές ή ουδέτερες στάσεις. Ωστόσο, και στις πέντε παραμέτρους του ερωτηματολογίου ο διαβητικός πληθυσμός εμφάνισε ελαφρώς θετικότερες στάσεις έναντι του μη διαβητικού, ενώ στατιστική σημαντικότητα παρατηρήθηκε στις παραμέτρους που αξιολογούν την ανάγκη για ειδική εκπαίδευση των επαγγελματιών υγείας στο ΣΔ, την αξία του αυστηρού ελέγχου, τις ψυχοσωματικές επιπτώσεις της νόσου και την αυτονομία του ασθενή. Σε μελέτη στο Μπαγκλαντές, η οποία σύγκρινε, μεταξύ άλλων, τις στάσεις των δύο πληθυσμών, βρέθηκε πως και οι δύο διέθεταν θετικές στάσεις, με τους διαβητικούς ασθενείς όμως να εμφανίζουν θετικότερες (Fatema et al, 2017).

Πιο συγκεκριμένα, στην παρούσα μελέτη, ο μη διαβητικός πληθυσμός συμφώνησε με την ανάγκη εξειδικευμένης εκπαίδευσης των επαγγελματιών υγείας και με το ότι ο ΣΔ προκαλεί ψυχοσωματικές επιπτώσεις. Επιπλέον, εξέφρασαν ουδέτερες στάσεις για τη σοβαρότητα του ΣΔ τύπου 2, ενώ οι στάσεις τους για την αξία του αυστηρού ελέγχου και την αυτονομία του ασθενή έτειναν προς ουδέτερες. Αρνητικές στάσεις δεν εντοπίζονται σε καμία από τις παραμέτρους, σε αντίθεση με άλλες μελέτες που απευθύνθηκαν σε υγιή πληθυσμό (Mehta 2015).

Οι διαβητικοί συμμετέχοντες στη μελέτη φάνηκε να αντιλαμβάνονται την αξία του αυστηρού γλυκαιμικού ελέγχου, την επίπτωση της νόσου στον ψυχοσωματικό τομέα και τη σημασία αυτονόμησης τους. Λιγότερο ικανοποιητικές στάσεις εξέφρασαν για τη σοβαρότητα του ΣΔ τύπου 2 ενώ, αντίθετα, τις θετικότερες στάσεις συγκέντρωσε η παράμετρος για την ανάγκη εξειδικευμένης εκπαίδευσης των επαγγελματιών υγείας. Τα ευρήματα της παρούσας μελέτης ταυτίζονται απόλυτα με αυτά της μελέτης του Μίσιγκαν, με τη μόνη διαφορά πως το δείγμα της εμφάνισε λιγότερο θετικές στάσεις σχετικά με την ανάγκη εκπαίδευσης των επαγγελματιών υγείας (Anderson, Donnelly, Dedrick 1990). Ακόμα, οι στάσεις των 335 συμμετεχόντων σε έρευνα στην Τουρκία, φαίνεται να είναι ομόφωνες με αυτές του παρόντος δείγματος στις περισσότερες παραμέτρους. Παρόλα αυτά, εμφανίζονται λιγότερο θετικές ως προς την ανάγκη για ειδική εκπαίδευση και θετικότερες ως προς την άποψη περί αυτονομίας (Karakurt et al, 2017).

Σκοπός, όμως, της παρούσας έρευνας πέρα από την εκτίμηση των γνώσεων και στάσεων των φοιτητών νοσηλευτικής και του γενικού πληθυσμού αναφορικά με το ΣΔ, αποτελεί και η συγκριτική παρουσίαση των αποτελεσμάτων μεταξύ των δύο πληθυσμών. Παρατηρώντας, λοιπόν, τα ευρήματα για το επίπεδο γνώσεων του δείγματος προκύπτει πως οι φοιτητές νοσηλευτικής σημείωσαν υψηλότερο σκορ γενικών γνώσεων έναντι του γενικού πληθυσμού, αλλά και υψηλότερο σκορ γνώσεων χρήσης της ινσουλίνης, υπεροχή, η οποία, μάλιστα, αποτυπώθηκε με στατιστικά σημαντικό τρόπο.

Έως ένα βαθμό, τα χαμηλότερα σκορ του γενικού πληθυσμού θα μπορούσαν να εξηγηθούν από το γεγονός ότι μόλις ένα 10% ήταν κάτοχοι μεταπτυχιακού διπλώματος και κανείς κάτοχος διδακτορικού τίτλου, τη στιγμή που το υψηλότερο μορφωτικό επίπεδο αποτέλεσε πρόβλεψη καλύτερης γνώσης, τόσο σε αυτήν όσο και σε προηγούμενες μελέτες (Borges et al, 2009; Zuhaid et al, 2012; Saravanan et al, 2017). Επιπλέον, για το λιγότερο καλό επίπεδο γνώσης χρήσης της ινσουλίνης ίσως να ευθύνεται το ότι η πλειοψηφία των διαβητικών ασθενών του γενικού πληθυσμού λάμβανε, ως αντιδιαβητική αγωγή, από του στόματος δισκία, ενώ όλοι οι διαβητικοί εκπρόσωποι του πληθυσμού των φοιτητών βρισκόνταν υπό αγωγή με ινσουλίνη. Επίσης, αξίζει να σημειωθεί, πως το γυναικείο φύλο, το οποίο, μάλιστα, συνιστά τα $\frac{3}{4}$ των συμμετεχόντων φοιτητών έχει συνδεθεί στο παρελθόν, ουκ ολίγες φορές, με καλύτερη γνώση για το ΣΔ (Rani, Raman, Subramani, Perumal, Kumaramanickavel, Sharma 2008; Tawalbeh & Gharaibeh 2014; Mgbahurike, Amadi, Onwusah 2017).

Αν και οι φοιτητές νοσηλευτικής βρέθηκε να διαθέτουν περισσότερες γνώσεις για τη νόσο, αυτοί οι οποίοι επέδειξαν τις θετικότερες στάσεις για αυτήν, και μάλιστα στην ολότητα των παραμέτρων του ερωτηματολογίου, ήταν οι ερωτώμενοι του γενικού πληθυσμού. Ενδεικτικά αναφέρεται πως τόσο οι στάσεις των φοιτητών όσο και του γενικού πληθυσμού ενέχουν περιθώρια βελτίωσης, κάτι το οποίο, βέβαια, είναι επιτεύξιμο μέσω της συμμετοχής του δείγματος σε εκπαιδευτικά προγράμματα που αφορούν στη διαχείριση της νόσου.

Εκπαιδευτικό πρόγραμμα θεωρείται και η παρακολούθηση του μαθήματος επιλογής "Σακχαρώδης Διαβήτης", η συμμετοχή στο οποίο αποτέλεσε πρόβλεψη θετικών στάσεων σε δύο υποκλίμακες (ψυχοσωματικές επιπτώσεις του ΣΔ και αυτονομία ασθενή). Καθώς, όμως, μόνο δύο άτομα δήλωσαν πως έχουν παρακολουθήσει το εν λόγω μάθημα, πιθανότατα, να είναι αυτός ένας από τους λόγους που οι φοιτητές δεν εξέφρασαν

θετικότερες στάσεις. Άλλη αιτία έκφρασης λιγότερο θετικών στάσεων, θα μπορούσε να είναι η κυριαρχία σε ποσοστό συμμετοχής των φοιτητών του δευτέρου και, συγχρόνως, μικρότερου εξαμήνου. Σε προηγούμενες έρευνες, οι τελειόφοιτοι υποψήφιοι νοσηλευτές ήταν αυτοί που, με στατιστική σημαντικότητα, διέθεταν τις καλύτερες στάσεις (King et al, 1996; Kumar et al, 2014), γεγονός που παρατηρήθηκε και στην παρούσα. Τέλος, η εκπροσώπηση του γενικού πληθυσμού από αρκετούς διαβητικούς ασθενείς, πιστεύεται ότι λειτούργησε καταλυτικά στην απόδοση θετικότερων στάσεων, κάτι το οποίο αποδεικνύεται και από τη, στατιστικά σημαντική, συσχέτιση μεταξύ της ύπαρξης της νόσου με την πλειονότητα των παραμέτρων μελέτης των στάσεων.

Όπως σε κάθε ερευνητικό εγχείρημα, έτσι και εδώ, οφείλεται η καταγραφή των περιορισμών της μελέτης. Στην παρούσα μελέτη περιορισμοί αποτέλεσαν η σύντομη χρονική διάρκεια συλλογής των δεδομένων που αφορούσαν στη μέτρηση των γνώσεων και στάσεων, η δειγματοληψία ευκολίας καθώς και το σχετικά μικρό δείγμα, του οποίου, μάλιστα, οι πληθυσμοί προέρχονται από ένα συγκεκριμένο ιδιωτικό ιατρείο και από ένα συγκεκριμένο τμήμα νοσηλευτικής. Τα παραπάνω αποτελούν αποτρεπτικούς παράγοντες γενίκευσης των ευρημάτων. Συνεπώς, προτείνεται στο μέλλον, η διεξαγωγή μιας πολυκεντρικής μελέτης με τυχαιοποιημένη δειγματοληψία.

5. ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ- ΠΡΟΤΑΣΕΙΣ

Στην παρούσα μελέτη κατέστη σαφές πως τα δημογραφικά και κλινικά χαρακτηριστικά του ατόμου είναι δυνατό να επηρεάσουν το επίπεδο γνώσεων και την ποιότητα των στάσεων του απέναντι στο ΣΔ. Ισχυρότεροι προγνωστικοί παράγοντες του βαθμού γνώσης αποτέλεσαν το μορφωτικό επίπεδο και η ύπαρξη οικογενειακού ιστορικού της νόσου, ενώ οι δείκτες ποιότητας στάσεων, με την υψηλότερη στατιστική σημαντικότητα, βρέθηκε ότι είναι η ύπαρξη ΣΔ, η παρακολούθηση του μαθήματος επιλογής "Σακχαρώδης Διαβήτης" και το μορφωτικό επίπεδο.

Από τα αποτελέσματα προκύπτει το συμπέρασμα πως ναι μεν οι φοιτητές νοσηλευτικής διαθέτουν περισσότερες γνώσεις, αλλά ο γενικός πληθυσμός διαθέτει θετικότερες στάσεις. Εντούτοις, ανεξάρτητα της υπεροχής του εκάστοτε πληθυσμού σε κάποιον από τους υπό διερεύνηση παράγοντες, το κυριότερο εύρημα της εν λόγω μελέτης παραμένει πως οι γνώσεις και οι στάσεις των δύο πληθυσμών αναφορικά με το ΣΔ ενέχουν σημαντικά περιθώρια βελτίωσης.

Η προσοχή της διεθνούς κοινότητας έχει εστιαστεί στα χρόνια νοσήματα, συμπεριλαμβανομένου και του ΣΔ. Ωστόσο, στην Ελλάδα εντοπίζονται μικρές προσπάθειες δράσης αναφορικά με τη νόσο. Γενικότερα, η ανάπτυξη ενός καθ' όλα οργανωμένου και στοχευμένου πλάνου δράσης για την πρόληψη εμφάνισης, την έγκαιρη διάγνωση και την ορθή διαχείριση του ΣΔ αποτελεί υψίστης σημασίας για τη θετικότερη πρόγνωση υγείας του κοινού όσο και για την εξοικονόμηση πόρων του εθνικού συστήματος υγείας, και, μάλιστα, τη δεδομένη χρονική στιγμή, εν όψει της δυσμενούς οικονομικής κατάστασης της χώρας.

Σαφώς, το πολυπόθητο, αυτό, σχέδιο δράσης προβλέπει την εκπαίδευση των επαγγελματιών υγείας, προσυμπτωματικούς ελέγχους και δραστηριότητες αγωγής υγείας (Τσιάντου, Καραμπλή, Πάβη, Κυριόπουλος 2014). Αναπόσπαστο κομμάτι, όμως, για την ανάπτυξη οποιουδήποτε προγράμματος με εκπαιδευτικό χαρακτήρα, είναι η αξιολόγηση του ήδη υπάρχοντος επιπέδου γνώσεων και στάσεων του πληθυσμού στον οποίο το εκπαιδευτικό πρόγραμμα πρόκειται να απευθυνθεί (Ismail et al, 2017).

Κατά συνέπεια, προτείνεται, οι γνώσεις και στάσεις του εκάστοτε πληθυσμού να μελετηθούν ξεχωριστά, με σκοπό να εντοπιστούν τυχόν ελλείμματα και επιμέρους ανάγκες. Αρχικά, συστήνεται η μελέτη των γνώσεων και στάσεων των φοιτητών νοσηλευτικής να επεκταθεί στο σύνολο των τμημάτων νοσηλευτικής του ελλαδικού χώρου, με σκοπό την ανταλλαγή απόψεων προς βελτίωση των προγραμμάτων σπουδών των τμημάτων τους σε ζητήματα φροντίδας του ΣΔ. Ιδιαίτερο ενδιαφέρον, επίσης, θα παρουσίαζε και η αξιολόγηση αυτών των παραγόντων μετά από κάποια παρέμβαση, όπως η συμμετοχή σε κάποιο εθελοντικό πρόγραμμα φροντίδας διαβητικών ασθενών, οργανωμένες δραστηριότητες ενημέρωσης κατά την παγκόσμια ημέρα ΣΔ, υποχρεωτική παρουσία σε διαβητολογικά κέντρα, συνέδρια και ημερίδες με θέμα τη νόσο και άλλα.

Σε κάθε περίπτωση, εξαιτίας της γεωγραφικής σύστασης της χώρας και την ύπαρξη απομακρυσμένων περιοχών, με περιορισμένη διάθεση χώρων περίθαλψης και υγειονομικού προσωπικού, οι μελετητές θα πρέπει να φροντίζουν να προσεγγίζουν το γενικό πληθυσμό τόσο αστικών όσο και των αγροτικών περιοχών, ενώ η χρήση ενός μεγαλύτερου δείγματος θα διευκόλυνε τη γενίκευση των αποτελεσμάτων. Ακόμα, η ερευνητική προσέγγιση των γνώσεων και στάσεων του γενικού πληθυσμού, εξαιτίας της καινοτομίας αυτής της θεματολογίας στον ελλαδικό χώρο, θα είχε ενδιαφέρον, αρχικά, να διαχωριστεί σε μελέτες αποκλειστικά υγιών και μελέτες διαβητικών ασθενών. Στον υγιή πληθυσμό θα πρέπει η προσοχή να παραμένει στις γνώσεις του αναφορικά με τους παράγοντες κινδύνου εμφάνισης της νόσου καθώς και στις πρακτικές προαγωγής της υγείας. Καθώς όμως διαβητικοί ή μη, όλοι συνιστούν μέλη της ίδιας κοινωνίας, στους έχοντες στο φιλικό και οικογενειακό τους περιβάλλον κάποιον πάσχοντα, είναι σημαντικό να μελετάται το επίπεδο γνώσεων και στάσεων τους σε θέματα φροντίδας και διαχείρισης της νόσου, αλλά και των επιπλοκών της. Τέλος, η ολοένα και αυξανόμενη επίπτωση του ΣΔ, ο άνισος αριθμός μεταξύ ασθενών και θεράποντων ιατρών, καθώς και το δυσβάσταχτο, για τη χώρα, κόστος νοσηλείας απαιτούν τη μελέτη του διαβητικού πληθυσμού και τον εντοπισμό των περιοχών που στερούνται γνώσεων και θετικών στάσεων. Η μελέτη των γνώσεων και στάσεων του γενικού πληθυσμού στο πλαίσιο κάποιας εκπαιδευτικής παρέμβασης, επίσης, θα επέφερε σημαντικές πληροφορίες ως προς τις μεθόδους που αξίζει να επιλεγούν για την εκστρατεία κατά του ΣΔ.

BIBΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

Abdulsalam, A., Al- Daihani, A. & Francis, K. (2017). Diabetes- related knowledge and preventative practices among government employees with diabetes in Kuwait. *Clinical and Basic Research*, 17(4), 444-451.

Abolghasemi, R. & Sedaghat, M. (March 2015). The patient's attitude toward type 2 diabetes mellitus, a qualitative study. *Journal of Religion and Health*, 54, 1191-1205.

Abubakari, A., Jones, M., Lauder, W., Kirk., A., Anderson, J., Devendra, D. & Naderali, E. (2013). Ethnic differences and socio- demographic predictors of illness perceptions, self-management, and metabolic control of type 2 diabetes. *Int J Gen Med*, 6, 617-628.

Abukhelaif, A. & Al- Ghamdi, H. (January 2017). Diabetes mellitus knowledge and awareness among Albaha University students: an observational study. *International Journal of Recent Scientific Research*, 8(1), 15284-15287.

Ahmadpour, S. (2012). Complications of Diabetes Mellitus Type 1. *Pathophysiology and Complications of Diabetes Mellitus*, Oguntibeju, O. Croatia: InTech.

Ajzen, I. & Fishbein, M. (January 2005). The Influence of Attitudes on Behavior. *Research Gate*, 5, 173-221.

Al Bimani, Z., Khan, S. & David, P. (2013). Evaluation of T2DM related knowledge and practices of Omani patients. *Saudi Pharmaceutical Journal*, 23, 22-27.

Al- Hussaini, M. & Mustafa, S. (2015). Adolescents' knowledge and awareness of diabetes mellitus in Kuwait. *Alexandria Journal of Medicine*, 52, 61-66.

Al- Qazaz, H., Hassali, M., Shafie, A. & Sulaiman, S. (2011). Perception and knowledge of patients with type 2 diabetes in Malaysia about their disease and medication: A qualitative study. *Research in Social & Administrative Pharmacy*, 7, 180-191.

- Al- Sarihin, K., Bani- Khaled, M., Haddad, F. & Althwabia (2012). Diabetes knowledge among patients with diabetes mellitus at King Hussein Hospital. *Journal of the royal medical services*, 19(1), 72-77.
- Alberti, K., Zimmet, P. & Shaw, J. (January 2007). International Diabetes Federation: a consensus on Type 2 diabetes prevention. *Diabetic Medicine*, 24, 451-463.
- Ali, D. (November 2016). Knowledge of the relationships between oral health, diabetes, body mass index and lifestyle among students at the Kuwait University Health Sciences Center, Kuwait. *Medical Principles and Practice*, 25, 176-180.
- Alotaibi, A., Al-Ganmi, A., Gholizadeh, L. & Perry, L. (January 2016). Diabetes knowledge of nurses in different countries: An integrative review. *Nurse Education Today*, 39, 32-49.
- American Diabetes Association (2018). Standards of Medical Care in Diabetes. *Diabetes Care*, 41(1). USA: American Diabetes Association.
- Amin, N. & Doupis, J. (April 2016). Diabetic foot disease: From the evaluation of the “foot at risk” to the novel diabetic ulcer treatment modalities. *World Journal of Diabetes*, 7(7), 153-164.
- Amirul Islam, F., Chakrabarti, R., Dirani, M., Islam, M., Ormsby, G., Wahab, M., Critchley, C. & Finger, R. (October 2014). Knowledge, attitudes and practice of diabetes in rural Bangladesh: the Bangladesh population based diabetes and eye study (BPDES). *PLoS ONE*, 9(10), 1-11.
- Anderson, R., Donnelly, M., Dedrick, R. (1990). Measuring the attitudes of patients towards diabetes and its treatment. *Patient education and counseling*, 16, 231-245.
- Anderson, R., Fitzgerald, J., Funnell, M. & Gruppen, L. (September 1998). The third version of the Diabetes Attitude Scale. *Diabetes Care*, 21(9), 1403-1407.
- Arora, S. (May 2010). Renal function in diabetic nephropathy. *World Journal of Diabetes*, 1(2), 48-56.

Asmamaw, A., Asres, G., Negese, D., Fekadu, A. & Assefa, G. (February 2015). Knowledge and attitude about diabetes mellitus and its associated factors among people in DebreTabor town, northwest Ethiopia: cross sectional study. *Science Journal of Public Health*, 3(2), 199-209.

Athanasakis, K., Ollandezos, M., Angeli, A., Gregoriou, A., Geitona, M. & Kyriopoulos, J. (March 2010). Original Article: Health Economics Estimating the direct cost of Type 2 diabetes in Greece: the effects of blood glucose regulation on patient cost. *Diabetic Medicine* 27. Available at: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20546287> (Accessed 25 March 2018).

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

Awad, M. (2002). History of Diabetes Mellitus. *Saudi Med J*, 23(4), 373-378.

Babelgaith, S., Alfadly, S. & Baidi, M. (2013) Assessment of the Attitude of Health Care Professionals towards Diabetes Care in Mukalla, Yemen. *International Journal of Public Health Science*, 2, 159-164.

Bailey, T. (September 2013). Options for Combination Therapy in Type 2 Diabetes: Comparison of the ADA/EASD Position Statement and AACE/ACE Algorithm. *The American Journal of Medicine*, 126(9A), 10-20.

Bani-issa, W., Eldeirawi, K. & Al Tawil, H. (2015) Perspectives on the attitudes of healthcare professionals toward diabetes in community health settings in United Arab Emirates. *Journal of Diabetes Mellitus*, 5, 1-11.

Bantle, J., Wylie-Rosett, J., Albright, A., Apovian, C., Clark, N., Franz, M., Hoogwerf, B., Lichtenstein, A., Mayer- Davis, E., Mooradian, A. & Wheeler, M. (January 2008). Nutrition Recommendations and Interventions for Diabetes. *Diabetes Care*, 31(1), 31-78.

Barb, D. & Mantzoros, C. (2006). Diagnosing Obesity, Diabetes Mellitus and the Insulin Resistance Syndrome. In: Mantzoros, C., ed. *Obesity and Diabetes*. New Jersey: Humana Press Inc, 129-154.

- Bellia, C., Zaninotto, M., Cosma, C., Agnello, L., Binova, G., Marinova, M., Lo Sasso, B., Plebani, M. & Ciaccio, M. (February 2018). Clinical usefulness of Glycated Albumin in the diagnosis of diabetes: Results from an Italian study. *Clinical Biochemistry*, 54, 68-72.
- Berg, J., Tymoczko, J. & Stryer, L. (2002). In: *Biochemistry*. 5th ed. W.H. Freeman and Company.
- Bilous, R. & Donnelly, R. (2010). In: *Handbook of Diabetes*. 4th ed. John Wiley & Sons.
- Binh, T., Phuong, P. & Nhung, B. (September 2015). Knowledge and associated factors towards type 2 diabetes among a rural population in the Red River Delta region, Vietnam. *Rural and Remote Health*, 15(3275), 1-12.
- Bliss, M. (2003). *The Discovery of Insulin*. August: University of Chicago Press, 1984.
- Blonde, L. (March 2010). Current Antihyperglycemic Treatment Guidelines and Algorithms for Patients with Type 2 Diabetes Mellitus. *The American Journal of Medicine*, 123(3A), 12-18.
- Borges, T., Rombaldi, A., Knuth, A. & Hallal, P. (July 2009). Knowledge on risk factors for chronic diseases: a population based- study. *Cad Saude Publica*, 25(7), 1511-1520.
- Boulton, A. & Malik, R. (2016). Diabetes Mellitus: Neuropathy. In: Goldman, L. & Schafer, A., ed. *Goldman-Cecil Medicine*. Philadelphia: Elsevier, 920-933.
- Brownlee, M., Aiello, L., Cooper, M., Vinik, A., Plutzky, J. & Boulton, A. (2016). Diabetes Mellitus. In: Goldman, L. & Schafer, A., ed. *Goldman-Cecil Medicine*. Philadelphia: Elsevier, 1484-1581.
- Brownrigg, J., Schaper, N. & Hinchliffe, R. (2015). Diagnosis and assessment of peripheral arterial disease in the diabetic foot. *Diabetic Medicine*, 32, 738-747.
- Campbell, F. & Verbeke, C. (2013). *Pathology of the pancreas*. London: Springer.
- Cantaro, K., Jara, J., Taboada, M. & Mayta-Tristan, P. (2016). Association between information sources and level of knowledge about diabetes in patients with type 2 diabetes. *Endocrinol Nutr*, 63(5), 202-211.

Carpenter, S., Rigaud, M., Barile, M. & Priest, T. (May 2006). Possibly having to do with Diabetes Mellitus. *EBERS PAPYRUS RUBRIC*, 197, 3-22.

Casagrande, S., Linder, B. & Cowie, C. (July 2018). Prevalence of gestational diabetes and subsequent Type 2 diabetes among U.S. women. *Diabetes Research and Clinical Practice*, 141, 200-208.

Chaithongdi, N., Subauste, J., Koch, C. & Stephen, G. (August 2011). Diagnosis and management of hyperglycemic emergencies. *HORMONES*, 10(4), 250-260.

Chan, F. & Zang, L. (2007). Nurses' perceived and actual level of diabetes mellitus knowledge: results of a cluster analysis. *Journal of Clinical Nursing*, 16, 234-242.

Chen, R., Ovbiagele, B. & Feng, W. (April 2016). Diabetes and Stroke: Epidemiology, Pathophysiology, Pharmaceuticals and Outcomes. *American Journal of Medicine science*, 351(4), 380-386.

Cheng, B., Lo, F., Wang, A., Hung, C., Huang, C., Ting, W., Yang, M., Lin, C., Chen, C., Lin, C., Wu, Y. & Lee, Y. (March 2018). Autoantibodies against islet cell antigens in children with type 1 diabetes mellitus. *Oncotarget*, 9(23), 16275-16283.

Chimen, M., Kennedy, A., Nirantharakumar, K., Pang, T., Andrews, R. & Narendran, P. (2012). What are the health benefits of physical activity in type 1 diabetes mellitus? A literature review. *Diabetologia*, 55, 542-551.

Cho, N., Shaw, J., Karuranga, S., Huang, Y., da Rocha Fernandes, J.D., Ohlrogge, A.W. & Malanda, B. (28 February 2018). Global estimates of diabetes prevalence for 2017 and projections for 2045. *IDF Diabetes Atlas*, 138, 271-281.

Chowdhury, T. (2014). Glycaemic Therapy for Diabetes. In: Chowdhury, T. ed. *Diabetes Management in Clinical Practice*, London and United Kingdom: Springer, 43-74.

Chudleigh, R., Kumar, P. & Bain, S. (2014). Preventing and Managing Renal Disease in Diabetes. In: Chowdhury, T. ed. *Diabetes Management in Clinical Practice*, London: Springer London Heidelberg New York Dordrecht, 75-92.

- Clark, M. & Hampson, S. (October 2003). Comparison of patients' and healthcare professionals' beliefs about and attitudes towards Type 2 diabetes. *Diabetic Medicine*, 20, 152-154.
- Clark, N., Fox, K. & Grandy, S. (November 2007). Symptoms of Diabetes and Their Association With the Risk and Presence of Diabetes. *Diabetes Care*, 30(11), 2868-2873.
- Courtney Moore, M., Cherrington, A. & Wasserman, D. (2003). Regulation of hepatic and peripheral glucose disposal. *Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism*, 17(3), 343-364.
- Crandall, J. & Shamoon, H. (2016). Diabetes Mellitus. In: Goldman, L. & Schafer, A. ed. *Goldman-Cecil Medicine*. Philadelphia: Elsevier, 1527-1548.
- Cryer, P. (2008). Glucose homeostasis and hypoglycemia. In: Kronenberg H., Melmed S., Polonsky K., Reed Larsen, P. ed. *Williams textbook of endocrinology*. 11th ed. Canada: Saunders Elsevier, 1503-1533.
- Demaio, A., Otgontuya, D., Courten, M., Bygbjerg, I., Enkhtuya, P., Oyunbileg, J. & Meyrowitsch, D. (2013). Exploring knowledge, attitudes and practices regard to diabetes in Mongolia: a national population- based survey. *BMC Public Health*, 13(236), 1-7.
- Denney, J. & Quinn, K. (June 2018). Gestational Diabetes: Underpinning Principles, Surveillance, and Management. *Obstetrics and Gynecology Clinics of North America*, 45(2), 299-314.
- Dewit, S. (2009). Φροντίδα ασθενών με Σακχαρώδη Διαβήτη και υπογλυκαιμία. Σε: *Παθολογική- Χειρουργική Νοσηλευτική έννοιες και κλινική πράξη*. Λαμπρινού, Α. & Λεμονίδου, Χ. Ελληνική Επιμ. Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, 1267-1301.
- Dhatariya, K. (2014). Diabetic ketoacidosis and hyperosmolar crisis in adults. *Diabetic Emergencies*, 42(12), 723-726.
- Drake, R., Vogl, W. & Mitchell, A. (2007). *Ανατομία*. Αθήνα: Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης Α.Ε.

Dungan, K. (2016). Management of type 2 diabetes mellitus. In: Goldman, L. & Schafer, A. ed. *Goldman-Cecil Medicine*. Philadelphia: Elsevier, 839-853.

Ebenezer, N. & Abbas, K. (October 2011). Evidence-based management of hyperglycemic emergencies in diabetes mellitus. *Diabetes research and clinical practice*, 94, 340-351.

Eknoyan, G. & Nagy, J. (2005). A History of Diabetes Mellitus or How a Disease of the Kidneys Evolved Into a Kidney Disease. *Advances in Chronic Kidney Disease*, 12(2), 223-229.

Ekoé, J. (2018). Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. In: Caplan, M. ed. *Biomedical Sciences*. Elsevier.

Epple, C. & Wright, A. (2003). The role of active family nutritional support in Navajos' type 2 diabetes metabolic control. *Diabetes Care*, 26(10), 2829-2834.

Esposito, K. & Giugliano, D. (March 2014). Mediterranean diet and type 2 diabetes. *Diabetes Metabolism Research and Reviews*, 30(1), 34-40.

Etzwiler, D. (February 1967). Who's teaching the diabetic? *Diabetes*, 16(2), 111-117.

EURODIAB ACE (March 2000). Variation and trends in incidence of childhood diabetes in Europe. *Lancet*, 355, 873-876.

Fatema, K., Hossain, S., Natasha, K., Chowdhury, H., Akter, J., Khan, T. & Ali, L. (2017). Knowledge attitude and practice regarding diabetes mellitus among nondiabetic and diabetic study participants in Bangladesh. *BMC Public Health*, 17(364), 1-10.

Fayfman, M., Pasquel, F. & Umpierrez, G. (2017). Management of Hyperglycemic Crises Diabetic Ketoacidosis and Hyperglycemic Hyperosmolar State. *Medical Clinics of North America*, 101, 587-606.

Feig, D., Zinman, B., Wang, X. & Hux, J. (July 2008). Risk of development of diabetes mellitus after diagnosis of gestational diabetes. *CMAJ*, 173(3), 229-234.

- Fenske, C., Freeland, D., Price, D. & Brough, E. (September 2015). Using experiential learning to enhance nursing student knowledge and attitudes about diabetes self-care. *Journal of Nursing Education and Practice*, 5(12), 104-110.
- Feustel, D. (January 1976). Nursing students' knowledge about diabetes mellitus. *Nursing Research*, 25(1), 4-8.
- Findlow, A. & McDowell, S. (2002). Determining registered nurses' knowledge of diabetes mellitus. *Journal of Diabetes Nursing*, 6, 170-175.
- Fitzgerald, J., Funnell, M., Anderson, R., Nwankwo, R., Stansfield, R. & Piatt, G. (April 2016). Validation of the Revised Brief Diabetes Knowledge Test (DKT2). *The Diabetes Educator*, 42(2), 178-187.
- Fitzgerald, J., Funnell, M., Hess, G., Barr, P., Anderson, R., Hiss, R., Davis, W. (1998). *Diabetes Care*, 21(5), 706-710.
- Forlenza, G., Moran, A. & Nathan, B. (2017). Other Specific types of Diabetes. In: Cowie, C., Casagrande, S., Menke, A., Cissell, M., Eberhardt, M., Meigs, J., Gregg, E., Knowler, W., Barrett-Connor, E., Becker, D., Brancati, F., Boyko, E., Herman, W., Howard, B., Narayan, K., Rewers, M., Fradkin, J. ed. *Diabetes in America*, 3rd ed. National Institutes of Health, NIH Pub, 17-1468, 1-29.
- Fra, G.P., Bartoli, E. & Carnevale Schianca, G.P. (2011). The Oral Glucose Tolerance Test: An Old but Irreplaceable Test to Evaluate Glucose Metabolism and Cardiovascular Risk. In: Croniger, C. ed. *Medical Complications of Type 2 Diabetes*. Italy: IntechOpen.
- Frese, T. & Sandholzer, H. (2013). The Epidemiology of Type 1 Diabetes Mellitus. In: Escher, A. *Type 1 Diabetes*. Intech.
- Gagliardino, J., Gonzalez, C. & Caporale, E. (2007). The diabetes-related attitudes of health care professionals and persons with diabetes in Argentina. *American Journal of Public Health*, 22, 304-307.
- Geiss, L., McKeever Bullard, K., Brinks, R., Hoyer, A. & Gregg, E. (January 2018). Trends in type 2 diabetes detection among adults in the USA, 1999–2014. *BMJ Open*

Diabetes Research Care, 6(e000487). Available at: <http://drc.bmj.com/> (Accessed 26 April 2018).

Genuth, S., Palmer, J. & Nathan, D. (2017). Classification and diagnosis of Diabetes. In: Cowie, C., Casagrande, S., Menke, A., Cissell, M., Eberhardt, M., Meigs, J., Gregg, E., Knowler, W., Barrett-Connor, E., Becker, D., Brancati, F., Boyko, E., Herman, W., Howard, B., Narayan, K., Rewers, M., Fradkin, J. ed. *Diabetes in America*. 3rd ed. National Institutes of Health, NIH Pub No. 17-1468, 1-39.

Girach, A., Manner, D. & Porta, M. (November 2006). Diabetic microvascular complications: can patients at risk be identified? *Journal of Clinical Practice*, 60(11), 1471-1483.

Glauber, H., Vollmer, W. & Nichols, G. (2018). A Simple Model for Predicting Two-Year Risk of Diabetes Development in Individuals with Prediabetes. *The Permanente Journal*, 22, 17-050.

Gosmanov, A., Gosmanova, E. & Dillard-Cannon, E. (2014). Management of adult diabetic ketoacidosis. *Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity*. Available at: <https://www.dovepress.com/> (Accessed 27 April 2018).

Greeley, S., Naylor, R., Philipson, L. & Bell, G. (December 2011). Neonatal Diabetes: An Expanding List of Genes Allows for Improved Diagnosis and Treatment. *Curr Diab Rep*, 11(6), 519-532.

Green, B. & Flatt, P. (2007). Incretin hormone mimetics and analogues in diabetes therapeutics. *Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism*. 21(4), 497-516.

Greenberg, C., Jurczak, M., Danos, A. & Brady, M. (July 2006). Glycogen branches out: new perspectives on the role of glycogen metabolism in the integration of metabolic pathways. *AJP-Endocrinol Metab*, 291, E1-E8.

Gropper, S., Smith, J. & Groff, J. (2007). Υδατάνθρακες. Σε: *Διατροφή και μεταβολισμός*. Επιμέλεια από Συντώσης, Λ. Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, 83-122.

Guariguata, L., Whiting, D., Hambleton, I., Beagley, J., Linnenkamp, U. & Shaw, G.E. (December 2013). Global estimates of diabetes prevalence for 2013 and projections for 2035. *IDF Diabetes Atlas, 103*, 137-149.

Gullies, C., Abrams, K., Lambert, P., Cooper, N., Sutton, A., Hsu, R. & Khunti, K. (January 2007). Pharmacological and lifestyle interventions to prevent or delay type 2 diabetes in people with impaired glucose tolerance: systematic review and meta-analysis. *BMJ, 1*, 1-9.

Gunay, T., Ulusel, B., Velipasaoglu, S., Unal, B., Ucku, R. & Ozgener, N. (2006). Factors affecting adult knowledge of diabetes in Narlidere Health District, Turkey. *Acta Diabetol, 43*, 142-147.

Haedersdal, S., Lund, A., Knop, F. & Vilsboll, T. (February 2018). The Role of Glucagon in the Pathophysiology and Treatment of Type 2 Diabetes. *Mayo Clinic Proceedings, 93*(2), 217-239.

Hamid, A., Mohd., A., Tanzeel, A. & Naghma, C. (2006). Diabetes Mellitus from Antiquity to Present Scenario and Contribution of Greco-Arab Physicians. *JISHIM, 5*, 46-50.

Hargreaves, M. & Spriet, L. (September 2017). Exercise Metabolism: Fuels for the Fire. *Cold Spring Harbor Perspectives in Medicine*. Available at: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28533314> (Accessed 18 April 2018).

Henriques, G. (February 2018). What Is Knowledge? A Brief Primer a basic review of how philosophers approach knowledge. *Psychology Today*. Available at: <https://www.psychologytoday.com/us/search/site/knowledge> (Accessed 18 June 2018).

Herath, H., Weerasinghe, N., Dias, H. & Weerarathna, T. (2017). Knowledge, attitude and practice related to diabetes mellitus among the general public in Galle district in Southern Sri Lanka. *BMC Public Health, 17*(535), 1-7.

Hjelm, K., Mufunda, E., Nambozi, G. & Kemp, J. (November 2003). Preparing nurses to face the pandemic of diabetes mellitus: a literature review. *Journal of Advanced Nursing, 41*(5), 424-434.

Hoogwerf, B. (2006). Diabetes Mellitus, Hyperinsulinemia and Coronary Artery Disease. In: Foody, J. ed. *Preventive Cardiology*. New Haven: Humana Press Inc, 113-114.

Hsu, C., Chen, Y. & Sheu, W. (December 2015). Glycemic variability and diabetes retinopathy: A missing link. *Journal of Diabetes and Its Complications*, 29, 302-306.

Hui Ng, S., Chan, K., Lian, Z., Chuah, Y., Waseem, A. & Kadirvelu, A. (2012). Reality vs Illusion: Knowledge, attitude and practice among diabetic patients. *International Journal of Collaborative Research on Internal Medicine & Public Health*. 4(5), 709-718.

Hull, R. & Utzschneider, K. (January 2007). Mechanisms linking obesity to insulin resistance and type 2 diabetes. *Nature*, 444, 840-846.

Hupfeld, C. & Olefsky, J. (2016). Type 2 Diabetes Mellitus: Etiology, Pathogenesis, and Natural History. In: Jameson, L., De Groot, L. ed. *Endocrinology: Adult and Pediatric*. 7th ed. Elsevier Inc.

IDF Diabetes Atlas. (2000). International Diabetes Federation. *International Diabetes Federation*. Belgium: International Diabetes Federation.

IDF Diabetes Atlas. (2004). Diabetes action now. *International Diabetes Federation, World Health Organization*. Geneva: World Health Organization.

IDF Diabetes Atlas. (2009). International Diabetes Federation. 4th ed. International Diabetes Federation.

IDF Diabetes Atlas. (2012). Diabetes in numbers. *International Diabetes Federation*. Brussels: Macmillan Publishers Limited.

IDF Diabetes Atlas. (2013). *International Diabetes Federation*. 6th ed. International Diabetes Federation.

IDF Diabetes Atlas. (2015). *International Diabetes Federation*. 7th ed. International Diabetes Federation.

IDF Diabetes Atlas. (2017). *International Diabetes Federation*. 8th ed. International Diabetes Federation.

International Diabetes Federation. (2016). *Diabetes and cardiovascular disease*. International Diabetes Federation.

International Federation on Ageing, International Agency for the Prevention of Blindness, International Diabetes Federation. (2018). The Diabetic Retinopathy Barometer Report Global Findings. *The Diabetic Retinopathy Barometer Report Global Findings*.

Ioannou, K. (September 2017). Diabetic nephropathy: is it always there? Assumptions, weaknesses and pitfalls in the diagnosis. *HORMONES*, 16(4), 351-361.

Ismaile, S., Alhosban, F., Almoajel, A., Albarrak, A. & Househ, M. (July 2017). Knowledge, attitude and practice tools for health education among diabetic patients. *Studies in Health Technology and Informatics*, 238, 250-252.

Jaacks, L., Siegel, K., Gujral, U. & Narayan, V. (May 2016). Type 2 diabetes: A 21st century epidemic. *Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism*, 30, 331-343.

Jude, E., Eleftheriadou, E. & Tentolouris, N. (2010). Peripheral arterial disease in diabetes- a review. *Diabetic Medicine*, 27, 4-14.

Karagianni, P., Sampanis, C., Katsoulis, C., Miserlis, G., Polyzos, S., Zografou, I., Stergiopoulos, S., Douloubakas, I. & Zamboulis, C. (2009). Continuous subcutaneous insulin infusion versus multiple daily injections. *HIPPOKRATIA*, 13(2), 93-96.

Karakurt, P., Hacıhasanoglu Asilar, R., Yildirim, A. & Sevinc, H. (2017). Knowledge levels and attitudes of diabetic patients about their disease. *European Journal of Therapeutics*, 23, 165-172.

Kaur, S. & Walia, I. (January 2007). Knowledge of diabetes mellitus amongst nursing students Effect of an intervention. *Nursing and Midwifery Research Journal*, 3(1), 30-35.

Kaur, S., Walia, I. & Verma, P. (April 2006). Impact of training programme on the knowledge of nurses regarding nursing practice standards. *Nursing and Midwifery Research Journal*. 2(2), 50-55.

- Kiawi, E., Edwards, R., Shu, J., Unwin, N., Kamadjeu, R. & Claude Mbanya, J. (2006). Knowledge, attitudes, and behavior relating to diabetes and its main risk factors among urban residents in Cameroon: a qualitative survey. *Ethnicity & Disease, 16*, 503-509.
- King, M., Shute, R. & Lehmann, J. (December 1996). Changing students' attitudes to diabetes. *MEDLINE, 14*(2), 5-10.
- Kirchhof, M., Popat, N. & Malowany, J. (2008). A Historical Perspective of the Diagnosis of Diabetes. *UWOMJ, 78*(1), 7-11.
- Knip, M., Veijola, R., Virtanen, S., Hyoty, H., Vaarala, O. & Akerblom, H. (December 2005). Environmental Triggers and Determinants of Type 1 Diabetes. *Diabetes, 54*(2), 125-138.
- Koley, M., Saha, S., Arya, J., Choubey, G., Ghosh, S., Chattopadhyay, R., Deb Das, K., Ghosh, A., Hait, H., Mukherjee, R. & Banerjee, T. (2016). Knowledge, attitude, and practice related to diabetes mellitus among diabetics and nondiabetics visiting homeopathic hospitals in West Bengal, India. *Journal of evidence- based complementary & alternative medicine, 21*(1), 39-47.
- Kumar, H., Gupta, A. & Kumar, A. (July 2014). Attitude of health care professionals about the diabetes from India. *Journal of Social Health and Diabetes, 2*(2), 92-95.
- Kumar, P., Shankar, R., Krishnakanth, K. & Alla, J. (2018). Study of awareness of diabetes mellitus among diabetics and non-diabetics and drug utilization pattern in diabetics attending tertiary care general hospital in India. *International Journal of basic & clinical pharmacology, 7*(5), 824-827.
- Langlais, P., Mandarino, L. & Garvey, T. (2015). Mechanisms of insulin signal transduction. In: DeFronzo, R., Ferrannini, E., Zimmet, P., Alberti, G. ed. *International Textbook of Diabetes Mellitus*. 4th ed. John Wiley & Sons, Ltd, 163-192.
- Larme, A. & Pugh, J. (October 2001). Evidence-based guidelines meet the real world. *Diabetes Care, 24*(10), 1728-1733.
- Lehrer, K. (2018). The analysis of knowledge. In: Lehrer, K. *Theory of knowledge*. 2nd ed. USA: Routledge, 1-23.

Leslie, R., Lansang, M., Coppack, S. & Kennedy, L. (2013). In: *Diabetes*. U.S.: Manson Publishing, 155-172.

Lian Tam, C., Bonn, G., Han Yeoh, S. & Piau Wong, C. (December 2014). Investigating diet and physical activity in Malaysia: education and family history of diabetes relate to lower levels of physical activity. *Front Psychol*, 5(1328), 1-15.

Liao, E. & Poretsky, L. (June 2013). Acute and Chronic Complications of Diabetes. *Endocrinology and Metabolism Clinics*, 42, xvii-xxii.

Ludvigsson, J. (2013). Immune Intervention in Type I Diabetes Mellitus. In: Escher, A. *Type 1 Diabetes*. INTECH, 493-513.

Ludvigsson, J., Samuelsson, U., Marcus, C. & Carlsson, A. (2018). The Better Diabetes Diagnosis (BDD) study-A review of a nationwide prospective cohort study in Sweden. *Diabetes research and clinical practice*, 140, 236-244.

Maina, W., Ndegwa, Z., Njenga, E. & Muchemi, E. (October 2010). Knowledge, attitude and practices related to diabetes among community members in four provinces in Kenya: a cross-sectional study. *Pan African Medical Journal*, 7(2), 1-10.

Marchetti, P., Coppelli, A. & Giannarelli, R. (2007). Pathophysiological links between diabetes and heart disease. *Medicographia*, 29(3), 213-219.

Masharani, U. (2017). Diabetes Mellitus & Hypoglycemia. *Current medical diagnosis and treatment*. In: Papadakis, M. & Mc Phee, S. ed. New York: McGraw-Hill Education, 1210-1258.

McDonald Lenahan, C. & Holloway, B. (May 2015). Differentiating Between DKA and HHS. *Emergency Nursing*, 41(3), 201-207.

Mehta, V. (2015). Assessment of knowledge, attitude and awareness of diabetes mellitus in adults of a slum area of Mumbai, India: a cross sectional study. *Indian journal of applied research*, 5(12), 270-272.

Menke, A., Rust, K. & Cowie, C. (November 2018). Diabetes based on 2-h plasma glucose among those classified as having prediabetes based on fasting plasma glucose or A1c. *Sage*, 15(1), 46-54.

Metzger, B. & Buchanan, T. (2017). Gestational Diabetes. In: Cowie C., Casagrande, S., Menke, A., Cissell, M., Eberhardt, M., Meigs, J., Gregg, E., Knowler, W., Barrett-Connor, E., Becker, D., Brancati, F., Boyko, E., Herman, W., Howard, B., Narayan, K., Rewers, M., Fradkin, J. *Diabetes in America*. 3rd ed. National Institutes of Health, NIH Pub No. 17-1468, 1-17.

Mgbahurike, A., Amadi, D. & Onwusah, D. (2017). Knowledge, attitude and perception of diabetes mellitus among students of University of Port Harcourt, Rivers State, South-South Zone Nigeria. *World Journal of Pharmaceutical Research*, 6(10), 92-107.

Mishra, S., Chhatbar, K., Kashikar, A & Mehndiratta, A. (2017). Diabetic foot. *The BMJ Journal*, 359, j5064.

Mohan, D., Raj, D., Shanthirani, C., Datta, M., Unwin, N., Kapur, A., Mohan, V. (April 2005). Awareness and knowledge of diabetes in Chennai- The Chennai Urban Rural Study (CURES- 9). *Journal of the Association of Physicians of India*, 53, 283-287.

Mohr, S., Garland, C., Gorham, E. & Garland, F. (June 2008). The association between ultraviolet B irradiance, vitamin D status and incidence rates of type 1 diabetes in 51 regions worldwide. *Diabetologia*, 51, 1391-1398.

Moodley, L. & Rambiritch, V. (2007). An assessment of the level of knowledge about diabetes mellitus among diabetic patients in a primary healthcare setting. *South African Family Practice*, 49(10), 16-16d.

Muchiri, J., Gericke, G. & Rheeder, P. (June 2016). Impact of nutrition education on diabetes knowledge and attitudes of adults with type 2 diabetes living in a resource-limited setting in South Africa: a randomised controlled trial. *Journal of Endocrinology Metabolism and Diabetes of South Africa*, 21(2), 26-34.

Murugesan, N., Snehalatha, C., Shobhana, R., Roglic, G. & Ramachandran, A. (2007). Awareness about diabetes and its complications in the general and diabetic population in a city in southern India. *Diabetes Research and Clinical Practice*, 77, 433-437.

Nabors Neal, L., Ritchey, P., Wassenhove, B. & Bartz, G. (2011). Type I Diabetes in Children and Adolescents. In: Liu, C. ed. *Type 1 Diabetes - Complications, Pathogenesis, and Alternative Treatments*. Croatia: InTech, 85-94.

Nanayakkara, N., Ranasinha, S., Gadowski, A., Heritier, S., Flack, J., Wischer, N., Wong, J. & Zoungas, S. (December 2018). Age, age at diagnosis and diabetes duration are all associated with vascular complications in type 2 diabetes. *Journal of Diabetes and Its Complications*, 32, 279-290.

National Institute for Health and Care Excellence-NICE. (2007). Behaviour change: general approaches. *Public health guideline*. NICE.

Ndungu, F., Tuitoek, P. & Aboud, A. (March 2017). Socio economic status, knowledge, awareness and attitudes of the Swahili community in relation to dietary habits, obesity and lifestyle diseases. *African Journal of food, agriculture, nutrition and development*, 17(1), 11709-11726.

Ness-Otunnu, R. & Hack, J. (December 2013). Hyperglycemic Crisis. *The Journal of Emergency Medicine*, 45(5), 797-805.

Noble, J. & Erlich, H. (2012). Genetics of Type 1 Diabetes. *Cold Spring Harb Perspect Med* 2, (a007732). Available at: <http://perspectivesinmedicine.cshlp.org/> (Accessed 26 April 2018).

Nwaneri, C. (June 2017). Diabetes mellitus: a complete ancient and modern historical perspective. *Webmed Central*, 6(2), 1-26.

Ogbera, A., Adeleye, O., Solagberu, B. & Azenabor, A. (2015). Screening for peripheral neuropathy and peripheral arterial disease in persons with diabetes mellitus in a Nigerian University Teaching Hospital. *BMC Research Notes*, 8(533),1-6.

Panagiotakos, D.B., Pitsavos, C., Chrysohoou, C. & Stefanadis, C. (22 December 2005). The epidemiology of Type 2 diabetes mellitus in Greek adults: the ATTICA study. *Diabetic Medicine* 22. 2(1), 1-4. Available at: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/pdf/10.1111/j.1464-5491.2005.01731.x> . (Accessed 16 March 2018).

Paneni, F. & Lüscher, T. (2017). Cardiovascular Protection in the Treatment of Type 2 Diabetes: A Review of Clinical Trial Results Across Drug Classes. *American Journal of Cardiology*, 120, 17-27.

Papatheodorou, K., Banach, M., Bekiari, E., Rizzo, M. & Edmonds, M. (March 2018). Complications of Diabetes 2017. *Journal of Diabetes Research*, Editorial, 1-4.

Peimani, M., Tabatabaei-Malazy, O. & Pajouhi, M. (January 2010). Nurses' role in diabetes care: a review. *Iranian Journal of diabetes and lipid disorders*, 9, 1-9.

Perreault, L. (2017). EMPA-REG OUTCOME: The Endocrinologist's Point of View. *American Journal of Cardiology*, 120, 48-52.

Persson, M., Becker, C., Elding Larsson, H., Lernmark, A., Forsander, G., Ivarsson, A., Ludvigsson, J., Samuelsson, U., Marcus, C. & Carlsson, C. (April 2018). The Better Diabetes Diagnosis (BDD) study-A review of a nationwide prospective cohort study in Sweden. *Diabetes research and clinical practice*, 140, 236-244.

Pihoker, C., Gilliam, L., Ellard, S., Dabelea, D., Davis, C., Dolan, L., Greenbaum, C., Imperatore, G., Lawrence, J., Marcovia, S., Mayer- Davis, E., Rodriguez, B., Steck, A., Williams, D. & Hattersley, A. (October 2013). Prevalence, Characteristics and Clinical Diagnosis of Maturity Onset Diabetes of the Young Due to Mutations in HNF1A, HNF4A, and Glucokinase: Results From the SEARCH for Diabetes in Youth. *Endocrine Care*, 98(10), 4055-4062.

Polonsky, K. & Burant, C. (2016). Type 2 Diabetes Mellitus. In: Goldman, L. ed. *Goldman-Cecil Medicine*. Philadelphia: Elsevier, 1386-1450.

Pongmesa, T., Li, S. & Wee, H. (2009). A survey of knowledge on diabetes in the Central Region of Thailand. *Value in Health*, 12(3), 110-113.

Pontarolo, R. (2013). Pharmacological Treatments for Type 2 Diabetes. In: Masuo, K. ed. *Type 2 Diabetes*. Intech Open, 469-495.

Pop- Bushui, R., Boulton, A., Sosenko, J. (2017). Peripheral and autonomic neuropathy in diabetes. In: Cowie, C., Casagrande, S., Menke, A., Cissell, M., Eberhardt, M., Meigs, J., Gregg, E., Knowler, W., Barrett-Connor, E., Becker, D., Brancati, F., Boyko, E., Herman,

W., Howard, B., Narayan, K., Rewers, M., Fradkin, J. ed. *Diabetes in America*. 3rd ed. National Institutes of Health, NIH Pub No. 17-1468, 1-20.

Popa, S. & Mota, M. (2013). Beta-Cell Function and Failure in Type 2 Diabetes. In: Masuo, K ed. *Type 2 Diabetes*. INTECH, 29-50.

Poulimeneas, D., Grammatikopoulou, M., Bougioukli, V., Iosifidou, P., Vasiloglou, M., Gerama, M., Mitsos, D., Chrysanthakopoulou, I., Tsigga, M. & Kazakos, K. (June 2016). Diabetes knowledge among Greek type 2 diabetes mellitus patients. *Endocrinología y Nutrición*, 63(7), 320-326.

Powers, A. (2013). Σακχαρώδης Διαβήτης. Σε: Jameson, L. *Harrison's Endocrinology*. 2nd ed. Αττική: Επιστημονικές Εκδόσεις Παρισιανού, 244-286.

Powers, M., Bardsley, J., Cypress, M., Duker, P., Funnell, M., Fischl, A., Maryniuk, M., Siminerio, L. & Vivian, E. (June 2015). Diabetes self- management education and support in type 2 diabetes: a joint position statement of the American Diabetes Association, the American Association of Diabetes Educators, and the Academy of Nutrition and Dietetics. *Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics*, 115(8), 1323-1334.

Pozzilli, P., Guglielmi, C., Caprio, S. & Buzzetti, R. (May 2011). Obesity, Autoimmunity, and Double Diabetes in Youth. *DIABETES CARE*, 34(2), 166-170.

Prislin, R. & Crano, W. (2008). Attitudes and Attitude Change: The Fourth Peak. In: Crano, W. & Prislin, R. ed. *Attitude and Attitudes Change*. New York: Taylor & Francis Group, 3-15.

Pritchard, D. (2014). Where does knowledge come from? In: Pritchard, D. ed. *What is this thing called knowledge?*. 3rd ed. USA: Routledge Taylor & Francis Group, 67-107.

Quirk, H., Blake, R., Tennyson, R., Randell, T. & Glazebrook, C. (June 2014). Systematic Review or Meta-analysis Physical activity interventions in children and young people with Type 1 diabetes mellitus: a systematic review with meta-analysis. *Diabetic Medicine*, 31, 1163-1173.

Rani, P., Raman, R., Subramani, S., Perumal, G., Kumaramanickavel, G. & Sharma, T. (2008). Knowledge of diabetes and diabetic retinopathy among rural populations in India,

and the influence of knowledge of diabetic retinopathy on attitude and practice. *Rural and Remote Health*, 8(838), 1-9.

Rao, S. & Krishma, B. (October 2014). Knowledge and practice among type 2 diabetes patients from a village in Guntur District of Andhra Pradesh. *International Journal of Health Sciences and Research*. 4(10), 6-12.

Reinehr, T. (December 2013). Type 2 diabetes mellitus in children and adolescents. *World J Diabetes*, 4(6), 270-281.

Rewers, A. (2017). Acute Metabolic Complications in Diabetes. In: Cowie, C., Casagrande, S., Menke, A., Cissell, M., Eberhardt, M., Meigs, J., Gregg, E., Knowler, W., Barrett-Connor, E., Becker, D., Brancati, F., Boyko, E., Herman, W., Howard, B., Narayan, K., Rewers, M., Fradkin, J. ed. *Diabetes in America*. 3rd ed. National Institutes of Health, NIH Pub No. 17-1468, 1-19.

Rewers, M., Stene, L. & Norris, J. (2017). Risk factors for type 1 diabetes. In: Cowie, C., Casagrande, S., Menke, A., Cissell, M., Eberhardt, M., Meigs, J., Gregg, E., Knowler, W., Barrett-Connor, E., Becker, D., Brancati, F., Boyko, E., Herman, W., Howard, B., Narayan, K., Rewers, M., Fradkin, J. ed. *Diabetes in America*. 3rd ed. National Institutes of Health, NIH Pub No. 17-1468, 1-29.

Robertson, K., Adolfsson, P., Riddell, M., Scheiner, G. & Hanas, R. (2009). Exercise in children and adolescents with diabetes. *Pediatric Diabetes*, 10(12), 154-168.

Roden, M. & Bernroider, E. (2003). Hepatic glucose metabolism in humans-its role in health and disease. *Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism*, 17(3), 365-383.

Rodrigues, F., Zanetti, M., Santos, M., Martins, T., Sousa, V. & Teixeira, C. (July 2009). Knowledge and attitude: important components in diabetes education. *Revista Latino-Americana de Enfermagem*, 17(4), 468-473.

Rombopoulos, G., Hatzikou, M., Latsou, D. & Yfantopoulos, J. (2013). The prevalence of hypoglycemia and its impact on the quality of life (QoL) of type 2 diabetes mellitus patients (The HYPO Study). *HORMONES*, 12(4), 550-558.

Saadia, Z., Rushdi, S., Alsheha, M. & Saeed, H. (2009). A study of knowledge attitude and practices of Saudi women towards diabetes mellitus. A (KAP) study in Al- Qassim Region. *The Internet Journal of Health*, 11(2), 1-7.

Sandstrom, S. (June 2006). Use of Case Studies to Teach Diabetes and Other Chronic Illnesses to Nursing Students. *Educational Innovation*, 45(6), 229-234.

Saravanan, N., Venkatalakshmi, S. & Bharath, C. (2017). Assessment of knowledge related to diabetes mellitus among patients attending a dental college in Salem city- A cross sectional study. *Brazilian Dental Science*, 20(3), 93-100.

Savona-Ventura, C. (2002). *The History of Diabetes Mellitus A Maltese perspective*. Malta: The author.

Saylor, J., Hertsenberg, L., McQuillan, M., O'Connell, A., Shoe, K. & Calamaro, C. (November 2018). Effects of a service learning experience on confidence and clinical skills in baccalaureate nursing students. *Nurse Education Today*, 61, 43-48.

Seaquist, E., Anderson, J., Childs, B., Cryer, P., Dagogo- Lack, S., Fish, L., Heller, S., Rodriguez, H., Rosenzweig, J. & Vigersky, R. (May 2013). Hypoglycemia and Diabetes: A Report of a Workgroup of the American Diabetes Association and The Endocrine Society. *Diabetes Care*, 36, 1384-1395.

Shapiro, J. (December 2002). Eighty years after insulin: parallels with modern islet transplantation. *JAMC*, 167(12), 1398-1400.

Shojaeian, A. & Mehri-Ghahfarrokhi, A. (January 2018). An overview of the Epidemiology of Type 1 Diabetes Mellitus. *International Journal of Metabolic Syndromes*, 2(1), 001-004.

Shrestha, N., Yadav, S., Joshi, A., Patel, B., Shrestha, J. & Bharkher, D. (2015). Diabetes knowledge and associated factors among diabetes patients in Central Nepal. *International Journal of Collaborative Research on Internal Medicine & Public Health*, 7(5), 82-91.

Shrivastava, S., Shrivastava, P. & Ramasamy, J. (2013). Role of self-care in management of diabetes mellitus. *Journal of Diabetes & Metabolic Disorders*, 12(14), 1-5.

- Silbernagl, S. & Desporoulos, A. (2010). Διατροφή και πέψη. Σε: Αναστασόπουλος, Δ., Ανωγειανάκης, Γ., Κουτσιλιέρης, Μ., Χαραλαμπίδης, Κ. *Εγχειρίδιο Φυσιολογίας*. Αθήνα: Π.Χ. Πασχαλίδης Α.Ε., 228-266.
- Simmons, R., Unwin, N. & Griffin, S. (November 2010). International Diabetes Federation: An update of the evidence concerning the prevention of type 2 diabetes. *Diabetes Research and Clinical Practice*, 87, 143-149.
- Singh, R., Maharjan, P. & Gupta, N. (October 2013). Knowledge of diabetes among diabetic patients attending diabetes clinic in Kathmandu, Nepal. *International Journal of Health Sciences and Research*, 3(10), 37-40.
- Smart, C., Aslander-van Vliet, E. & Waldron, S. (2009). Nutritional management in children and adolescents with diabetes. *Pediatric Diabetes*, 10(12), 100-117.
- Srinivasan, N., John, D., Rebekha, G., Kujur, E, Patma, P. & John, S. (July 2017). Diabetes and Diabetic Retinopathy: Knowledge, Attitude, Practice (KAP) among Diabetic Patients in A Tertiary Eye Care Centre. *Journal of Clinical and Diagnostic Research*, 11(7), 1-7.
- Sristi, S., Sheeladevi, S. & Kumari Rani, P. (March 2015). Knowledge, attitude and practices on diabetes and diabetic retinopathy of rural population from an Indian state. *International Journal of Diabetes in Developing Countries*, 35(1), 33-38.
- Steck, A. & Rewers, M. (February 2011). Genetics of Type 1 Diabetes. *Clin Chem*, 57(2), 176-185.
- Stern, B. (November 1970). Educating the diabetic patient. *Journal of Louisiana State Medical Society*, 122, 332-336.
- Stratmann, B. (2009). Atherogenesis and atherothrombosis- focus on diabetes mellitus. *Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism*, 23, 291-303.
- Swaroop, A., Varghese, C., Jose, J., Maheswari, E. & Karla, P. (2016). Impact of patient counselling on knowledge, attitude, practice and medication adherence in type 2 diabetes mellitus patients. *European Journal of Pharmaceutical and Medical Research*, 3(4), 231-235.

Sylvia, L., Schulze, M., Hivert, M., Meigs, J. & Hu, F. (2017). Risk factors for type 2 diabetes. In: Cowie, C., Casagrande, S., Menke, A., Cissell, M., Eberhardt, M., Meigs, J., Gregg, E., Knowler, W., Barrett-Connor, E., Becker, D., Brancati, F., Boyko, E., Herman, W., Howard, B., Narayan, K., Rewers, M., Fradkin, J. ed. *Diabetes in America*. 3rd ed. National Institutes of Health, NIH Pub No. 17-1468, 1-37.

Tawalbeh, L. & Gharaibeh, B. (2014). Diabetes knowledge among university nursing students in the North of Jordan. *Pakistan Journal of nutrition*, 13(12), 728-734.

Terra Borges, T., Jose Rombalbi, A., Goularte Knuth, A. & Hallal, P. (2009). Knowledge on risk factors for chronic diseases: a population study. *Cad Saude Publica*, 25(7), 1511-1520.

Thornberry, N. & Gallwitz, B. (2009). Mechanism of action of inhibitors of dipeptidyl-peptidase-4 (DPP-4). *Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism*, 23, 479-486.

Thrasher, J. (2017). Pharmacologic Management of Type 2 Diabetes Mellitus: Available Therapies. *American Journal of Cardiology*, 120, 4-16.

Trepp, R., Wille, T., Wieland, T. & Reinbart, W. (2010). Diabetes- related knowledge among medical and nursing staff. *Swiss medical weekly*, 140(25-26), 370-375.

Tun, N., Arunagirinathan, G., Munshi, S. & Pappachan, J. (June 2017). Diabetes mellitus and stroke: A clinical update. *World Journal of Diabetes*, 8(6), 235-248.

Tuomilehto, J. (September 2013). The Emerging Global Epidemic of Type 1 Diabetes. *Curr Diab Rep*, 13, 795-804.

Upadhyay, D., Izham, M., Alurkar, V., Mishra, P. & Palaian, S. (2012). Evaluation of knowledge, attitude and practice of newly diagnosed diabetes patients- a baseline study from Nepal. *International journal of pharmacy teaching & practices*, 3(2), 245-252.

Upadhyay, D., Palaian, S., Shankar, P. & Mishra, P. (January 2008). Knowledge, attitude and practice about diabetes among diabetes patients in Western Nepal. *Rawal Medical Journal*, 33(8), 1-9.

- Van Zyl, G. & Rheeder, P. (2008). Survey on knowledge and attitudes regarding diabetic inpatient management by medical and nursing staff at Kalafong Hospital. *Journal of Endocrinology Metabolism and Diabetes of South Africa*, 13, 90-97.
- Varni, J., Limbers, C., Bryant, W. & Wilson, D. (August 2009). The PedsQL™ Multidimensional Fatigue Scale in type 1 diabetes: feasibility, reliability, and validity. *Pediatric Diabetes*, 10(5), 321-328.
- Vassy, J. & Meigs, J. (2012). Is Genetic testing useful to predict type 2 diabetes?. *Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism*, 26, 189-201.
- Vivian, E. & Ejebe, I. (2014). Identifying knowledge deficits of food insecure patients with diabetes. *Curr Diabetes Rev*, 10, 402-406.
- Volpi & Dickinson (2015). Protein metabolism in health and diabetes. In: DeFronzo, R., Ferrannini, E., Zimmet, P., Alberti, G. ed. *International Textbook of Diabetes Mellitus*. 4th ed. JohnWiley & Sons, Ltd, 250-261.
- Walter, M., Emery, J., Braithwaite, D. & Marteau, M. (2004). Lay understanding of familial risk of common chronic diseases: a systematic review and synthesis of qualitative research. *The Annals of family medicine*, 2, 583-594.
- Wanvoegbe, F., Agbodande, K., Amoussou- Guenou Fanti, A., Boko, M., Alassani, A., Kerekou, A. & Amoussou- Guenou, D. (August 2016). Evaluation of the knowledge and practice about diabetes mellitus of adult population in Porto Novo (Benin). *Journal of Diabetes Mellitus*, 6, 204-207.
- Waugh, N., Shyangdan, D., Taylor-Phillips, S., Suri, G. & Hall, B. (August 2013). Screening for type 2 diabetes: a short report for the National Screening Committee. *Health Technology Assessment*, 13(35), 1-89.
- Wee, H., Ho, H. & Li, S. (2002). Public awareness of diabetes mellitus in Singapore. *Singapore Medicine Journal*, 43(3), 128-134.
- Whalen, K. & Taylor, J. (2017). Gestational Diabetes Mellitus. In: Sease, C.J. *Endocrinology and Nephrology*. ACCP.

Whitlatch, H., Gaddam, S. & Ferri, F. (2018). Diabetes Mellitus. In: Ferri, F. ed. *Ferri's Clinical Advisor 2018*. Philadelphia: Elsevier Health Sciences, 376-383.

Worku Kassahun, C. & Gonie Mekonen, A. (February 2017). Knowledge, attitude, practices and their associated factors towards diabetes mellitus among non diabetes community members of Bale Zone administrative towns, South East Ethiopia. A cross-sectional study. *PLoS ONE*, *12*(2), 1-18.

World Health Organization. (2016). Global Report On Diabetes. *Global report on diabetes*. Geneva: WHO Press.

World Health Organization. (2016). *Diabetes country profiles, Greece*. World Health Organization.

Yacoub, M., Demeh, W., Darawad, M., Barr, J., Saleh, A. & Saleh, M. (2014). An assessment of diabetes-related knowledge among registered nurses working in hospitals in Jordan. *International Nursing Review*, *61*, 255-262.

Yameogo, T., Kyelem, C., Guira, O., Sombie, I., Lankoande, D., Sidibe, A., Ilboudo, A., Kissou, A., Bagbila, A., Sawadogo, A., Ouedraogo, M. & Drabo, Y. (2018) Audit of Diabetes Knowledge among Adults with Diabetes in Bobo- Dioulasso (Burkina Faso): A Cross-Sectional Study Prior to Intervention Strategy. *Open Journal of Internal Medicine*, *8*, 10-17.

You, W.P. & Henneberg, M. (2 March 2016). Type 1 diabetes prevalence increasing globally and regionally: the role of natural selection and life expectancy at birth. *BMJ Open Diab Res Care*, *4*(e000161). Available at: <http://drc.bmj.com/content/4/1/e000161> (Accessed 28 April 2018).

Yun, L., Hassan, Y., Aziz, N., Awaisu, A. & Ghazali, R. (2007). A comparison of knowledge of diabetes mellitus between patients with diabetes and healthy adults: A survey from north Malaysia. *Patient Education and Counseling*, *69*, 47-54.

Zhao, X. (2014). Relationships between sources of health information and diabetes knowledge in the U.S. Hispanic population. *Health communication*, *29*(6), 574-585.

Zimmet, P. & Alberti, K. (January 2006). Introduction: Globalization and the Non-communicable Disease Epidemic. *OBESITY*, 14(1), 1-3.

Zimmet, P. (November 2002). Epidemiology of diabetes- its history in the last 50 years. *The British Journal of Diabetes & Vascular Disease*, 2(435). Available at: <http://journals.sagepub.com/doi/abs/10.1177/14746514020020060401> (Accessed 3 May 2018).

Zowgar, A., Siddiqui, M. & Alattas, K. (2018). Level of diabetes knowledge among adult patients with diabetes using diabetes knowledge test. *Saudi Medicine Journal*, 39(2), 161-168.

Zuhaid, M., Khan Zahir, K. & Ullah Diju, I. (2012). Knowledge and perceptions of diabetes in urban and semi urban population of Peshawar, Pakistan. *J Ayub Med Coll Abbottabad*, 24(1), 105-108.

Αλεβίζος, Μ. & Καραμήτσος, Δ. (2009). Στοιχεία μεταβολισμού. Σε: *Διαβητολογία θεωρία και πρακτική στην αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη*. 2nd ed. Αθήνα: Σιώκης, Ιατρικές & Επιστημονικές εκδόσεις, 4-16.

Βαρσαμίδης, Κ. (2001). *Φυσιολογία του ανθρώπου*. Θεσσαλονίκη: University studio press.

Γιώβος, Ι. (2016). Μοριακοί μηχανισμοί δράσης της ινσουλίνης. Σε: Καζάκος, Κ. ed. *Σακχαρώδης διαβήτης σύγχρονες απόψεις*. Λευκωσία, Κύπρος: Π.Χ. Πασχαλίδης, Broken Hill Publishers LTD, 41-68.

Γλούφτσιος, Π. (2015). Ινσουλινοθεραπεία στο Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 2. *Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά*, 28(2), 121-132.

Δημητριάδης, Γ., Μήτρου, Π. & Ράπτης, Σ. (2009). Δράση ινσουλίνης σε μυϊκό και λιπώδη ιστό. *Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά*, 22(2), 122-124.

Διδάγγελος, Τ., Μπακατσέλος, Σ., Δουλγέρης, Χ., Δημητρίου, Δ., Κούρτογλου, Γ., Ρωμανίδου, Α. & Καραμήτσος, Δ. (2006). Συχνότητα της περιφερικής αγγειοπάθειας σε ασθενείς με Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 2. *Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά*, 19(2), 118-122.

Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία. (2018). Κατευθυντήριες Οδηγίες για τη Διαχείριση του διαβητικού ασθενούς. *Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία*. Αθήνα.

Ζαντίδης, Α., Κατσίκη, Ν., Ηλιάδης, Φ. & Διδάγγελος, Τ. (2010). Οδηγίες αντιμετώπισης του σακχαρώδους διαβήτη- 2009. *Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά*, 23(1), 17-77.

Ηλιάδης, Φ. (2016). Φαρμακευτική αγωγή στο σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Σε: Καζάκος, Κ. ed. *Σακχαρώδης Διαβήτης Σύγχρονες Απόψεις*. Λευκωσία, Κύπρος: Π.Χ. Πασχαλίδης, Broken Hill Publishers Ltd, 283-302.

Θεοδωράκης, Γ., Χατζηγεωργιάδης, Α. & Ζουρμπάνος, Ν. (2015). Αλλαγή στάσεων και υιοθέτηση υγιεινών συμπεριφορών. *Ψυχολογική Υποστήριξη στον Αθλητισμό και την Άσκηση για Υγεία*. Αθήνα: ΣΕΑΒ, 38-50.

Καζάκος Κ. & Καραμήτσος, Δ. (2009). Τα νησίδια του παγκρέατος. Σε: Καραμήτσος, Δ. ed. *Διαβητολογία θεωρία και πρακτική στην αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη*. 2nd ed. Αθήνα: Σιώκης, Ιατρικές & Επιστημονικές εκδόσεις, 42-66.

Καζάκος Κ. (2016). Τα νησίδια του παγκρέατος- Βιοσύνθεση και έκκριση της ινσουλίνης από το β- κύτταρο. Σε: Καζάκος Κ. ed. *Σακχαρώδης διαβήτης σύγχρονες απόψεις*. Λευκωσία, Κύπρος: Π.Χ. Πασχαλίδης, Broken Hill Publishers LTD, 31-40.

Καζάκος, Κ. (2016). Νευροπάθεια του αυτόνομου νευρικού συστήματος. Σε: Καζάκος, Κ. ed. *Σακχαρώδης Διαβήτης Σύγχρονες Απόψεις*. Λευκωσία, Κύπρος: Π.Χ. Πασχαλίδης, Broken Hill Publishers Ltd, 387-402.

Καζάκος, Κ. (2016). Σκευάσματα Ινσουλίνης. Σε: Καζάκος, Κ. ed. *Σακχαρώδης Διαβήτης Σύγχρονες Απόψεις*. Λευκωσία, Κύπρος: Π.Χ. Πασχαλίδης, Broken Hill Publishers Ltd, 189-204.

Καραμήτσος, Δ. (2009). Η άθληση στο διαβητικό ασθενή. Σε: Καραμήτσος, Δ. ed. *Διαβητολογία θεωρία και πρακτική στην αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη*. 2nd ed. Αθήνα: Σιώκης, Ιατρικές & Επιστημονικές εκδόσεις, 773-776.

Καραμήτσος, Δ. (2009). Η ιστορία της ανακάλυψης της ινσουλίνης. *Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά*, 22(2), 85-93.

Καραμήτσος, Δ. (2009). Κλινική εικόνα του σακχαρώδη διαβήτη. Σε: Καραμήτσος, Δ. ed. *Διαβητολογία θεωρία και πρακτική στην αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη*. 2nd ed. Αθήνα: Σιώκης, Ιατρικές & Επιστημονικές εκδόσεις, 152-158.

Καραμήτσος, Δ. (2009). Ταξινόμηση-Διάγνωση-Μορφές Διαβήτη. Σε: Καραμήτσος, Δ. ed. *Διαβητολογία θεωρία και πρακτική στην αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη*. 2nd ed. Αθήνα: Σιώκης, Ιατρικές & Επιστημονικές εκδόσεις, 42-49.

Καραμήτσος, Δ. (2013). Η ιστορία της διαβητολογίας στη Μακεδονία και Θράκη. *Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά*, 26(1), 11-24.

Κατσίκη, Ν., Ηλιάδης, Φ., Ζαντίδης, Α. & Διδάγγελος, Τ. (2010). Σακχαρώδης διαβήτης: Διάγνωση και ταξινόμηση. *Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά*, 23(1), 78-86.

Κώτσα, Κ. (2016). Έκκριση και δράση της γλυκαγόνης. Σε: Καζάκος, Κ. ed. *Σακχαρώδης διαβήτης σύγχρονες απόψεις*. Λευκωσία, Κύπρος: Π.Χ. Πασχαλίδης, Broken Hill Publishers LTD, 69-80.

Λάκε, Σ. & Κωτσίδης, Σ. (2016). Διαβητική Αμφιβληστροειδοπάθεια. Σε: Καζάκος, Κ. ed. *Σακχαρώδης Διαβήτης Σύγχρονες Απόψεις*. Λευκωσία, Κύπρος: Π.Χ. Πασχαλίδης, Broken Hill Publishers Ltd, 367-377.

Λιμενόπουλος, Β. (2016). Αιτιολογία-Παθογένεια σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Σε: Καζάκος, Κ. ed. *Σακχαρώδης Διαβήτης Σύγχρονες Απόψεις*. Λευκωσία, Κύπρος: Π.Χ. Πασχαλίδης, Broken Hill Publishers Ltd, 225-235.

Μάρας, Π. (2014). Υπογλυκαιμία στο Σακχαρώδη Διαβήτη. *Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά*, 27(2), 84-89.

Μητράκου, Α. (2016). Υπογλυκαιμία στο Σακχαρώδη Διαβήτη. Σε: Μυγδάλης, Η. ed. *Στρατηγικές στο Σακχαρώδη Διαβήτη 2016*. Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις Ζήτα, 245-259.

Μήτρου, Π. & Δημητριάδης, Γ. (2016). Αντίσταση στην ινσουλίνη. Σε: Καζάκος, Κ. ed. *Σακχαρώδης διαβήτης σύγχρονες απόψεις*. Λευκωσία, Κύπρος: Π.Χ. Πασχαλίδης, Broken Hill Publishers LTD, 237-244.

Μήτρου, Π. (2017). Νεότερα δεδομένα στα μεταβολικά νοσήματα: Σακχαρώδης Διαβήτης. *Επιστημονικά Χρονικά*, 22(1), 83-91.

Μπουντούρης, Γ. (2016). Κλινική εικόνα του σακχαρώδη διαβήτη. Σε: Καζάκος, Κ. ed. *Σακχαρώδης Διαβήτης Σύγχρονες Απόψεις*. Λευκωσία, Κύπρος: Π.Χ. Πασχαλίδης, Broken Hill Publishers Ltd, 485-496.

Μύγδαλης, Η. (2008). *Διαβητική Νευροπάθεια*. Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις Ζήτα.

Πάγκαλος, Ε. (2016). Η ιστορία του σακχαρώδη διαβήτη. Σε: Καζάκος, Κ. ed. *Σακχαρώδης διαβήτης σύγχρονες απόψεις*. Λευκωσία, Κύπρος: Broken Hill Publishers Ltd, 21-27.

Πάγκαλος, Ε. (2016). Ορισμός και ταξινόμηση του σακχαρώδη διαβήτη. Σε: Καζάκος, Κ. ed. *Σακχαρώδης Διαβήτης Σύγχρονες Απόψεις*. Λευκωσία, Κύπρος: Π.Χ. Πασχαλίδης, Broken Hill Publishers Ltd, 131-136.

Παναγιώτογλου, Α. (2015). Διατροφικές συστάσεις στο ΣΔ τύπου 2. *Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά*, 28(4), 291-296.

Παπάζογλου, Ν., Ψάλλας, Μ., Τζατζάγου, Γ., Μανές, Χ. & Ηλιάδης Φ. (2014). Επιδημιολογία των αιτιών θανάτου και της επιβίωσης διαβητικών ασθενών. Συγκριτικά αποτελέσματα μεταξύ διαβητικών και μη ατόμων κατά τη διάρκεια των τελευταίων δύο δεκαετιών (1991-2010). *Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά*, 27(4), 227-234.

Πέτρου, Κ. (2012). Διαβητική Αμφιβληστροειδοπάθεια. Σε: Μυγδάλης, Η. ed. *Στρατηγικές στο Σακχαρώδη Διαβήτη*. Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις Ζήτα, 425-447.

Πουλημενέας, Δ., Γεραμά, Μ., Μπουγιουκλή, Β., Χρυσανθακοπούλου, Ι., Βίνου, Μ., Τσίγγα, Μ., Γραμματικοπούλου, Μ. & Καζάκος, Κ. (2016). Οι γνώσεις για τον διαβήτη σχετίζονται με αυξημένη υιοθέτηση της μεσογειακής διατροφής. *Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά*, 29(2), 99-106.

Ράπτης, Α. (2016). Διαβητική Αμφιβληστροειδοπάθεια. Σε: Καζάκος, Κ. ed. *Σακχαρώδης Διαβήτης Σύγχρονες Απόψεις*. Λευκωσία, Κύπρος: Π.Χ. Πασχαλίδης, Broken Hill Publishers Ltd, 361-366.

Σαββόπουλος, Χ. & Χατζητόλιος, Α. (2016). Αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο και σακχαρώδης διαβήτης. Σε: Καζάκος, Κ. ed. *Σακχαρώδης Διαβήτης Σύγχρονες Απόψεις*. Λευκωσία, Κύπρος: Π.Χ. Πασχαλίδης, Broken Hill Publishers Ltd, 421-432.

Ταφλανίδου- Παντώτη, Α., Γουλής, Δ. & Νικολαΐδη, Ν. (Μάρτιος 2006). Σακχαρώδης διαβήτης και εγκυμοσύνη. *Ελληνική Μαιευτική και Γυναικολογία*, 18(3), 206-213.

Τεντολούρης, Ν. (2005). Γενικά περί διαβήτη. Σε: Κατσιλάμπρος, Ν. ed. *Ο Σακχαρώδης Διαβήτης στην κλινική πράξη*. Αθήνα: Ιατρικές εκδόσεις Λίτσας, 1-22.

Τεντολούρης, Ν. (2016). Περιφερική Νευροπάθεια. Σε: Καζάκος, Κ. ed. *Σακχαρώδης Διαβήτης Σύγχρονες Απόψεις*. Λευκωσία, Κύπρος: Π.Χ. Πασχαλίδης, Broken Hill Publishers Ltd, 379-386.

Τούντας, Χ. (2006). Ιστορία του διαβήτη στην Ελλάδα. *Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά*, 19(1), 17-26.

Τσατσούλης, Α. (2014). Αποθηκευτική ικανότητα του λιπώδους ιστού και καρδιομεταβολικός κίνδυνος. Σε: *Στρατηγικές στο Σακχαρώδη Διαβήτη 2014*. Αθήνα: Η.Ν. ΜΥΓΔΑΛΗΣ.

Τσιάντου, Β., Καραμπλή, Ε., Πάβη, Ε. & Κυριόπουλος, Γ. (2014). Πρόληψη, διάγνωση και διαχείριση του Σακχαρώδους Διαβήτη στην Ελλάδα: μια βιβλιογραφική ανασκόπηση. *Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά*, 27(4), 190-201.

Φλωράκης, Δ., Κατσίκης, Η., Καρκανάκη, Α., Χατζηδημητρίου, Δ., Ζουρνατζή, Β. & Πανίδης, Δ. (2009). Παχυσαρκία Ι: Ορισμός, ταξινόμηση, αιτιολογία, παθοφυσιολογία. *Ελληνική Μαιευτική και Γυναικολογία*, 21(4), 299-310.

Χασαπίδου, Μ. & Ευστρατίου, Ε. (2016). Διατροφική θεραπευτική αγωγή στο σακχαρώδη διαβήτη. Σε: Καζάκος, Κ. ed. *Σακχαρώδης Διαβήτης Σύγχρονες Απόψεις*. Λευκωσία, Κύπρος: Π.Χ. Πασχαλίδης, Broken Hill Publishers Ltd, 313-332.

Χριστοπούλου, Κ. & Κιόρτσης, Δ. (2009). Σακχαρώδης διαβήτης: ποια η επιθυμητή γλυκαιμική ρύθμιση και πως επιτυγχάνεται. Σε: *Εντατική εκπαίδευση στην ενδοκρινολογία*, 1^η εκδ. Ελληνική Ενδοκρινολογική Εταιρεία- Πανελλήνια Ένωση Ενδοκρινολόγων, 12, 283-295.

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑΤΑ

A. ΠΙΝΑΚΕΣ

Πίνακας 1π. Μελέτη στάσεων απέναντι στο Σακχαρώδη Διαβήτη (Diabetes Attitude Survey-3, DAS-3)

	Σύνολο Δείγματος		Γενικός πληθυσμός		Φοιτητές	
	n/N	%N	n/N	%N	n/N	%N
1. Γενικά, πιστεύω ότι οι επαγγελματίες υγείας που ασχολούνται με τη φροντίδα ατόμων με Σακχαρώδη Διαβήτη θα πρέπει να εκπαιδεύονται σε δεξιότητες επικοινωνίας με τους ασθενείς						
Συμφωνώ απόλυτα	86/199	43.2	61/100	61.0	25/99	25.3
Συμφωνώ	93/199	46.5	32/100	32.0	61/99	61.6
Ουδέτερο	19/199	9.5	6/100	6.0	13/99	13.1
Διαφωνώ	0/199	0.0	0/100	0	0/99	0
Διαφωνώ απόλυτα	1/199	0.5	1/100	1.0	0/99	0
2. Γενικά, πιστεύω ότι τα άτομα που δεν χρειάζεται να πάρουν ινσουλίνη για τη θεραπεία του διαβήτη τους έχουν αρκετά ελαφρά μορφή της νόσου						
Συμφωνώ απόλυτα	31/193	16.1	30/100	30.0	1/93	1.1
Συμφωνώ	73/193	37.8	41/100	41.0	32/93	34.4
Ουδέτερο	67/193	34.7	22/100	22.0	45/93	48.4
Διαφωνώ	21/193	10.9	6/100	6.0	15/93	16.1
Διαφωνώ απόλυτα	1/193	0.5	1/100	1.0	0	0
3. Γενικά, πιστεύω ότι δεν υπάρχει κανένα αποτέλεσμα στην προσπάθεια να έχει κανείς ικανοποιητικά επίπεδα γλυκόζης, γιατί οι επιπλοκές του διαβήτη θα εμφανιστούν ούτως ή άλλως						
Συμφωνώ απόλυτα	15/196	7.7	14/99	14.1	1/97	1.0
Συμφωνώ	15/196	7.7	12/99	14.1	3/97	3.1
Ουδέτερο	47/196	24.0	18/99	18.2	29/97	29.9
Διαφωνώ	76/196	38.8	35/99	35.4	41/97	42.3
Διαφωνώ απόλυτα	43/196	21.9	20/99	20.2	23/97	23.7
4. Γενικά, πιστεύω ότι ο διαβήτης επηρεάζει σχεδόν όλες τις εκφάνσεις της ζωής του διαβητικού ατόμου						
Συμφωνώ απόλυτα	66/198	33.3	57/100	57.0	9/98	9.2
Συμφωνώ	55/198	27.8	23/100	23.0	32/98	32.7
Ουδέτερο	41/198	20.7	9/100	9.0	31/98	31.6
Διαφωνώ	32/198	16.2	10/100	10.0	22/98	22.4
Διαφωνώ απόλυτα	4/198	2.0	1/100	1.0	4/98	4.1
5. Γενικά, πιστεύω ότι οι σημαντικές αποφάσεις αναφορικά με την καθημερινή φροντίδα του διαβήτη θα πρέπει να λαμβάνονται από το ίδιο το άτομο με διαβήτη						
Συμφωνώ απόλυτα	57/197	28.9	52/100	52.0	5/97	5.2
Συμφωνώ	64/197	32.5	30/100	30.0	34/97	35.1
Ουδέτερο	31/197	15.7	4/100	4.0	27/97	27.8
Διαφωνώ	31/197	15.7	10/100	10.0	21/97	21.6
Διαφωνώ απόλυτα	14/197	7.1	4/100	4.0	10/97	10.3
6. Γενικά, πιστεύω ότι οι επαγγελματίες υγείας θα πρέπει να εκπαιδεύονται για τον τρόπο που η καθημερινή φροντίδα του διαβήτη επηρεάζει τη ζωή των ατόμων με διαβήτη						
Συμφωνώ απόλυτα	120/197	60.9	78/100	78.0	42/97	43.3
Συμφωνώ	62/197	31.5	20/100	20.0	42/97	43.3
Ουδέτερο	9/197	4.6	1/100	1.0	8/97	8.2
Διαφωνώ	5/197	2.5	0/100	0	5/97	5.2
Διαφωνώ απόλυτα	1/197	0.5	1/100	1.0	0	0
7. Γενικά, πιστεύω ότι οι ηλικιωμένοι με τύπου 2 Διαβήτη δεν εμφανίζουν συνήθως επιπλοκές						
Συμφωνώ απόλυτα	10/197	5.1	10/99	10.1	0	0
Συμφωνώ	12/197	6.1	8/99	8.1	4/98	4.1

Ουδέτερο	73/197	37.1	26/99	26.3	47/98	48.0
Διαφωνώ	67/197	34.0	25/99	25.3	42/98	42.9
Διαφωνώ απόλυτα	35/197	17.8	30/99	30.3	5/98	5.1
8. Γενικά, πιστεύω ότι η διατήρηση της γλυκόζης αίματος κοντά στα φυσιολογικά όρια μπορεί να βοηθήσει στην πρόληψη των επιπλοκών του διαβήτη						
Συμφωνώ απόλυτα	88/197	44.7	67/99	67.7	21/98	21.4
Συμφωνώ	80/197	40.6	28/99	28.3	52/98	53.1
Ουδέτερο	27/197	13.7	3/99	3.0	24/98	24.5
Διαφωνώ	1/197	0.5	0/99	0	1/98	1.0
Διαφωνώ απόλυτα	1/197	0.5	1/99	1.0	0	0
9. Γενικά, πιστεύω ότι οι επαγγελματίες υγείας θα πρέπει να βοηθούν τους ασθενείς στη λήψη πληροφορημένης συγκατάθεσης για το πλάνο φροντίδας τους						
Συμφωνώ απόλυτα	108/198	54.5	75/100	75.0	33/98	33.7
Συμφωνώ	80/198	40.4	23/100	23.0	57/98	58.2
Ουδέτερο	9/198	4.5	1/100	1.0	8/98	8.2
Διαφωνώ	0/198	0.0	0	0	0	0
Διαφωνώ απόλυτα	1/198	0.5	1/100	1.0	0	0
10. Γενικά, πιστεύω ότι είναι απαραίτητο οι νοσηλευτές και οι διαιτολόγοι που εκπαιδεύουν τα άτομα με διαβήτη να αποκτούν δεξιότητες συμβουλευτικής						
Συμφωνώ απόλυτα	113/196	57.7	66/98	67.3	47/98	48.0
Συμφωνώ	74/196	37.8	27/98	27.6	47/98	48.0
Ουδέτερο	9/196	4.6	5/98	5.1	4/98	4.1
Διαφωνώ	0/196	0.0	0	0	0	0
Διαφωνώ απόλυτα	0/196	0.0	0	0	0	0
11. Γενικά, πιστεύω ότι τα άτομα που αντιμετωπίζουν το διαβήτη τους μόνο με διατροφή δεν θα πρέπει να ανησυχούν για την πιθανότητα να εμφανίσουν μακροπρόθεσμα επιπλοκές						
Συμφωνώ απόλυτα	11/197	5.6	10/99	10.1	1/98	1.0
Συμφωνώ	16/197	8.1	13/99	13.1	3/98	3.1
Ουδέτερο	26/197	13.2	13/99	13.1	13/98	13.3
Διαφωνώ	99/197	50.3	38/99	38.4	61/98	62.2
Διαφωνώ απόλυτα	45/197	22.8	25/99	25.3	20/98	20.4
12. Γενικά, πιστεύω ότι σχεδόν όλα τα άτομα με διαβήτη θα πρέπει να πραγματοποιήσουν τις απαραίτητες ενέργειες για να διατηρήσουν το επίπεδο γλυκόζης κοντά στα φυσιολογικά επίπεδα						
Συμφωνώ απόλυτα	107/197	54.3	77/99	77.8	30/98	30.6
Συμφωνώ	80/197	40.6	21/99	21.2	59/98	60.2
Ουδέτερο	8/197	4.0	1/99	1.0	7/98	7.1
Διαφωνώ	2/197	1.0	0	0	2/98	2.0
Διαφωνώ απόλυτα	0/197	0.0	0	0	0	0
13. Γενικά, πιστεύω ότι οι συναισθηματικές επιδράσεις του διαβήτη είναι αρκετά μικρές						
Συμφωνώ απόλυτα	5/197	54.3	4/99	4.0	1/98	1.0
Συμφωνώ	20/197	40.6	19/99	19.2	1/98	1.0
Ουδέτερο	8/197	4.1	35/99	35.4	34/98	34.7
Διαφωνώ	2/197	1.0	34/99	34.3	53/98	54.1
Διαφωνώ απόλυτα	0/197	0.0	7/99	7.1	9/98	9.2
14. Γενικά, πιστεύω ότι τα άτομα με διαβήτη θα πρέπει να έχουν τον τελευταίο λόγο στην υιοθέτηση των τιμών στόχων της γλυκόζης αίματος						
Συμφωνώ απόλυτα	26/196	13.3	23/99	23.2	3/97	3.1
Συμφωνώ	16/196	8.2	3/99	3.0	13/97	13.4
Ουδέτερο	57/196	29.1	20/99	20.2	37/97	38.1
Διαφωνώ	65/196	33.2	36/99	36.4	29/97	29.9
Διαφωνώ απόλυτα	32/196	16.3	17/99	17.2	15/97	15.5
15. Γενικά, πιστεύω ότι δεν απαιτείται έλεγχος της γλυκόζης αίματος για τα άτομα με διαβήτη τύπου 2						
Συμφωνώ απόλυτα	0/196	0.0	0	0	0	0
Συμφωνώ	4/196	2.0	1/99	1.0	3/97	3.1
Ουδέτερο	48/196	24.5	15/99	15.2	33/97	34.0
Διαφωνώ	69/196	35.2	34/99	34.3	35/97	36.1
Διαφωνώ απόλυτα	75/196	38.3	49/99	49.5	26/97	26.8

16. Γενικά, πιστεύω ότι οι ανεπιθύμητες ενέργειες της χαμηλής γλυκόζης αίματος κάνουν τον αυστηρό έλεγχο του διαβήτη πολύ επικίνδυνο για τους περισσότερους ανθρώπους						
Συμφωνώ απόλυτα	30/191	15.7	27/93	29.0	3/98	3.1
Συμφωνώ	41/191	21.5	16/93	17.2	25/98	25.5
Ουδέτερο	80/191	41.9	27/93	29.0	53/98	54.1
Διαφωνώ	29/191	15.2	19/93	20.4	10/98	10.2
Διαφωνώ απόλυτα	11/191	5.8	4/93	4.3	7/98	7.1
17. Γενικά, πιστεύω ότι οι επαγγελματίες υγείας θα πρέπει να μάθουν πώς να θέτουν στόχους με τους ασθενείς τους και όχι απλά να τους ανακοινώνουν τι θα πρέπει να κάνουν						
Συμφωνώ απόλυτα	124/196	63.3	63/98	64.3	61/98	62.2
Συμφωνώ	64/196	32.7	28/98	28.6	36/98	36.7
Ουδέτερο	7/196	3.6	6/98	6.1	1/98	1.0
Διαφωνώ	0/196	0.0	0	0	0	0
Διαφωνώ απόλυτα	1/196	0.5	1/98	1.0	0	0
18. Γενικά, πιστεύω ότι ο διαβήτης είναι δύσκολος γιατί ποτέ δεν κάνεις διάλειμμα από τη νόσο αυτή						
Συμφωνώ απόλυτα	78/197	39.6	68/99	68.7	10/98	10.2
Συμφωνώ	80/197	40.6	24/99	24.2	56/98	57.1
Ουδέτερο	23/197	11.7	2/99	2.0	21/98	21.4
Διαφωνώ	16/197	8.1	5/99	5.1	11/98	11.2
Διαφωνώ απόλυτα	0/197	0.0	0	0	0	0
19. Γενικά, πιστεύω ότι το άτομο με διαβήτη είναι το πιο σημαντικό μέλος της ομάδας φροντίδας του διαβήτη						
Συμφωνώ απόλυτα	89/190	46.8	67/97	69.1	22/93	23.7
Συμφωνώ	52/190	27.4	18/97	18.6	34/93	36.6
Ουδέτερο	45/190	23.7	11/97	11.3	34/93	36.6
Διαφωνώ	4/190	2.1	1/97	1.0	3/93	3.2
Διαφωνώ απόλυτα	0/190	0.0	0	0	0	0
20. Γενικά, πιστεύω ότι για να έχουν καλά αποτελέσματα, οι εκπαιδευτές διαβήτη θα πρέπει να έχουν καλές δεξιότητες διδασκαλίας						
Συμφωνώ απόλυτα	97/196	49.5	65/98	66.3	32/98	32.7
Συμφωνώ	78/196	39.8	30/98	30.6	48/98	49.0
Ουδέτερο	19/196	9.7	2/98	2.0	17/98	17.3
Διαφωνώ	2/196	1.0	1/98	1.0	1/98	1.0
Διαφωνώ απόλυτα	0,0	0.0	0	0	0	0
21. Γενικά, πιστεύω ότι ο τύπου 2 διαβήτης *είναι πολύ σοβαρή νόσος						
Συμφωνώ απόλυτα	70/195	35.9	61/97	62.9	9/98	9.2
Συμφωνώ	47/195	24.1	17/97	17.5	30/98	30.6
Ουδέτερο	68/195	34.9	13/97	13.4	55/98	56.1
Διαφωνώ	10/195	5.1	6/97	6.2	4/98	4.1
Διαφωνώ απόλυτα	0/195	0.0	0	0	0	0
22. Γενικά, πιστεύω ότι το να έχει κανείς διαβήτη αλλάζει την προοπτική του για τη ζωή						
Συμφωνώ απόλυτα	46/191	24.1	43/94	45.7	3/97	3.1
Συμφωνώ	49/191	25.7	23/94	24.5	26/97	26.8
Ουδέτερο	44/191	23.0	10/94	10.6	34/97	35.1
Διαφωνώ	44/191	23.0	12/94	12.8	32/97	33.0
Διαφωνώ απόλυτα	8/191	4.2	6/94	6.4	2/97	2.1
23. Γενικά, πιστεύω ότι οι άνθρωποι με τύπου 2 διαβήτη* δεν θα ωφεληθούν από τον αυστηρό έλεγχο της γλυκόζης αίματος						
Συμφωνώ απόλυτα	7/195	3.6	7/97	7.2	0	0
Συμφωνώ	9/195	4.6	7/97	7.2	2/98	2.0
Ουδέτερο	53/195	27.2	13/97	13.4	40/98	40.8
Διαφωνώ	78/195	40.0	32/97	33.0	46/98	46.9
Διαφωνώ απόλυτα	48/195	24.6	38/97	39.2	10/98	10.2
24. Γενικά, πιστεύω ότι τα άτομα με διαβήτη θα πρέπει να γνωρίζουν πολλά για τη νόσο τους έτσι ώστε να είναι υπεύθυνοι για την αυτοφροντίδα τους						
Συμφωνώ απόλυτα	109/197	55.3	76/99	76.8	33/98	33.7
Συμφωνώ	82/197	41.6	22/99	22.2	60/98	61.2

Ουδέτερο	6/197	3.0	1/99	1.0	5/98	5.1
Διαφωνώ	0/197	0.0	0	0	0	0
Διαφωνώ απόλυτα	0/197	0.0	0	0	0	0
25. Γενικά, πιστεύω ότι ο τύπου 2 διαβήτης* είναι το ίδιο σοβαρός με το διαβήτη Τύπου 1*						
Συμφωνώ απόλυτα	36/194	18.6	29/96	30.2	7/98	7.1
Συμφωνώ	26/194	18.6	14/96	14.6	22/98	22.4
Ουδέτερο	76/194	39.2	31/96	32.3	45/98	45.9
Διαφωνώ	37/194	19.1	16/96	16.7	21/98	21.4
Διαφωνώ απόλυτα	9/194	4.6	6/96	6.3	3/98	3.1
26. Γενικά, πιστεύω ότι ο αυστηρός έλεγχος του διαβήτη απαιτεί πολύ δουλειά και χρόνο						
Συμφωνώ απόλυτα	47/196	24.0	38/98	38.8	9/98	9.2
Συμφωνώ	41/196	20.9	18/98	18.4	23/98	23.5
Ουδέτερο	44/196	22.4	12/98	12.2	32/98	32.7
Διαφωνώ	59/196	30.1	25/98	25.5	34/98	34.7
Διαφωνώ απόλυτα	5/196	2.6	5/98	5.1	0	0
27. Γενικά, πιστεύω ότι οι πράξεις του ασθενή επηρεάζουν περισσότερο την έκβαση του διαβήτη παρά αυτές των επαγγελματιών υγείας						
Συμφωνώ απόλυτα	72/196	36.7	55/99	55.6	17/97	17.5
Συμφωνώ	80/196	40.8	37/99	37.4	43/97	44.3
Ουδέτερο	31/196	15.8	6/99	6.1	25/97	25.8
Διαφωνώ	13/196	6.6	1/99	1.0	12/97	12.4
Διαφωνώ απόλυτα	0/196	0.0	0	0	0	0
28. Γενικά, πιστεύω ότι ο αυστηρός έλεγχος της γλυκόζης αίματος έχει νόημα μόνο για τα άτομα με τύπου 1 διαβήτη*						
Συμφωνώ απόλυτα	13/197	6.6	13/99	13.1	0	0
Συμφωνώ	16/197	8.1	4/99	4.0	12/98	12.2
Ουδέτερο	37/197	18.8	17/99	17.2	20/98	20.4
Διαφωνώ	82/197	41.6	32/99	32.3	50/98	51.0
Διαφωνώ απόλυτα	49/197	24.9	33/99	33.3	16/98	16.3
29. Γενικά, πιστεύω ότι για τους ανθρώπους με διαβήτη προκαλεί άγχος η φροντίδα της νόσου						
Συμφωνώ απόλυτα	60/197	30.5	44/99	44.4	16/98	16.3
Συμφωνώ	93/197	47.2	39/99	39.4	54/98	55.1
Ουδέτερο	29/197	14.7	9/99	9.1	20/98	20.4
Διαφωνώ	14/197	7.1	6/99	6.1	8/98	8.2
Διαφωνώ απόλυτα	1/197	0.5	1/99	1.0	0	0
30. Γενικά, πιστεύω ότι τα άτομα με διαβήτη έχουν δικαίωμα να αποφασίσουν,ν πόσο σκληρά θα δουλέψουν για τον έλεγχο της γλυκόζης τους						
Συμφωνώ απόλυτα	40/197	20.3	34/99	34.3	6/98	6.1
Συμφωνώ	79/197	40.1	40/99	40.4	39/98	39.8
Ουδέτερο	42/197	21.3	9/99	9.1	33/98	33.7
Διαφωνώ	33/197	16.8	15/99	15.2	18/98	18.4
Διαφωνώ απόλυτα	3/197	1.5	1/99	1.0	2/98	2.0
31. Γενικά, πιστεύω ότι τα άτομα που λαμβάνουν αντιδιαβητικά δισκία θα πρέπει να ανησυχούν για το επίπεδο της γλυκόζης τους όσο και τα άτομα σε θεραπεία με ινσουλίνη						
Συμφωνώ απόλυτα	54/197	27.4	45/99	45.5	9/98	9.2
Συμφωνώ	61/197	31.0	25/99	25.3	36/98	36.7
Ουδέτερο	52/197	26.4	13/99	13.1	39/98	39.8
Διαφωνώ	30/197	15.2	16/99	16.2	14/98	14.3
Διαφωνώ απόλυτα	0/197	0.0	0	0	0	0
32. Γενικά, πιστεύω ότι τα άτομα με διαβήτη έχουν δικαίωμα να ΜΗ διαχειρίζονται σωστά τη νόσο τους						
Συμφωνώ απόλυτα	12/196	6.1	12/98	12.2	0	0
Συμφωνώ	30/196	15.3	5/98	5.1	25/98	25.5
Ουδέτερο	28/196	14.3	2/98	2.0	26/98	26.5
Διαφωνώ	61/196	31.1	26/98	26.5	35/98	35.7
Διαφωνώ απόλυτα	65/196	33.2	53/98	54.1	12/98	12.2
33. Γενικά, πιστεύω ότι η στήριξη από την οικογένεια και τους φίλους είναι σημαντική στην αντιμετώπιση του διαβήτη						

Συμφωνά απόλυτα	145/196	74.0	74/99	74.7	71/97	73.2
Συμφωνά	4/196	22.4	23/99	23.2	21/97	21.6
Ουδέτερο	5/196	2.6	0	0	5/97	5.2
Διαφωνά	2/196	1.0	2/99	2.0	0	0
Διαφωνά απόλυτα	0/196	0.0	0	0	0	0
		Μέση τιμή			ΤΑ	
Ανάγκη για ειδική εκπαίδευση		1.78			± 0.48 95%ΔΕ: 1.74-1.82	
Σοβαρότητα τύπου 2 Διαβήτη		3.08			± 0.57 95%ΔΕ: 3.04-3.12	
Αξία αυστηρού ελέγχου		2.74			± 0.55 95%ΔΕ: 2.70-2.78	
Ψυχοσωματικές επιπτώσεις Διαβήτη		2.46			± 0.48 95%ΔΕ: 2.42-2.50	
Αυτονομία ασθενή		2.53			± 0.51 95%ΔΕ: 2.49-2.57	

Πίνακας 2π. Αναθεωρημένο τεστ γνώσεων για το Σακχαρώδη Διαβήτη (DKT2)- γενικές γνώσεις

	Σύνολο Δείγματος		Γενικός πληθυσμός		Φοιτητές	
	n/N	%N	n/N	%N	n/N	%N
1. Η διαίτα για το σακχαρώδη διαβήτη είναι:						
Αυτή που ακολουθούν οι περισσότεροι άνθρωποι	6/192	3.1	1/94	1.1	5/98	5.1
Μια υγιεινή διατροφή ιδανική για τους περισσότερους ανθρώπους	116/192	60.4	57/94	60.6	59/98	60.2
Υπερβολικά πλούσια σε υδατάνθρακες	11/192	5.7	4/94	4.3	7/98	7.1
Υπερβολικά πλούσια σε πρωτεΐνες	59/192	30.7	32/94	34.0	27/98	27.6
2. Ποια από τις παρακάτω τροφές είναι πλούσια σε υδατάνθρακες;						
Ψητό Κοτόπουλο	42/184	22.8	22/86	25.6	20/98	20.4
Κίτρινο Τυρί	7/184	3.8	5/86	5.8	2/98	2.0
Ψητές Πατάτες	113/184	61.4	43/86	50.0	70/98	71.4
Φυστικοβούτυρο	22/184	12.0	16/86	18.6	6/98	6.1
3. Ποιο από τα παρακάτω έχει την υψηλότερη περιεκτικότητα σε λίπος;						
Γάλα με χαμηλά λιπαρά (2%)	145/193	75.1	69/96	71.9	76/97	78.4
Χυμός πορτοκαλιού	6/193	3.1	6/96	6.3	0	0
Καλαμπόκι	25/193	13.0	15/96	15.6	10/97	10.3
Μέλι	17/193	8.8	6/96	6.3	11/97	11.3
4. Ποιο από τα παρακάτω θεωρείται "ελεύθερο τρόφιμο";						
Οποιοδήποτε τρόφιμο το οποίο δεν είναι γλυκό	17/175	9.7	14/78	17.9	3/97	3.1
Οποιοδήποτε τρόφιμο με ετικέτα "χωρίς λιπαρά"	27/175	15.4	4/78	5.1	23/97	23.7
Οποιοδήποτε τρόφιμο με ετικέτα "χωρίς ζάχαρη"	80/175	45.7	30/78	38.5	50/97	51.5
Οποιοδήποτε τρόφιμο έχει λιγότερες από 20 θερμίδες ανά μερίδα	51/175	29.1	30/78	38.5	21/97	21.6
5. Η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (HbA1C) αποτελεί το μέσο όρο των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα της/των προηγούμενης/ προηγούμενων:						
Ημέρας	41/165	24.8	12/69	17.4	29/96	30.2
Βδομάδας	32/165	19.4	4/69	5.8	28/96	29.2
6-12 βδομάδων	56/165	33.9	39/69	56.5	17/96	17.7
6 μηνών	36/165	21.8	14/69	20.3	22/96	22.9
6. Ποια είναι η καλύτερη μέθοδος για τον έλεγχο τιμών γλυκόζης στο σπύτι;						
Μέτρηση γλυκόζης ούρων	2/193	1.0	0	0	2/98	2.0
Μέτρηση γλυκόζης αίματος	164/193	85.0	79/95	83.2	85/98	86.7
Και οι δύο μέθοδοι είναι εξίσου καλές	27/193	14.0	16/95	16.8	11/98	11.2
7. Πώς επηρεάζει τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα ένας μη γλυκός χυμός φρούτων;						
Τα μειώνει	31/188	16.5	16/90	17.8	15/98	15.3
Τα αυξάνει	54/188	28.7	29/90	32.2	25/98	25.5
Δεν τα επηρεάζει	103/188	54.8	45/90	50.0	58/98	59.2
8. Τι δεν πρέπει να χρησιμοποιείτε για την αντιμετώπιση των χαμηλών επιπέδων γλυκόζης στο αίμα;						
3 σκληρές καραμέλες	23/185	12.4	16/90	17.8	7/95	7.4
Μισή κούπα χυμό πορτοκάλι	23/185	12.4	11/90	12.2	12/95	12.6

Μία κούπα αναψυκτικό διαίτης	57/185	30.8	10/90	11.1	47/95	49.5
Μία κούπα αποβουτυρωμένο γάλα	82/185	44.3	53/90	58.9	29/95	30.5
9. Για κάποιον με καλή γλυκαιμική ρύθμιση, πώς επιδρά η φυσική δραστηριότητα στα επίπεδα γλυκόζης του αίματος;						
Τα μειώνει	129/186	69.4	71/89	79.8	58/97	59.8
Τα αυξάνει	12/186	6.5	5/89	5.6	7/97	7.2
Δεν τα επηρεάζει	45/186	24.2	13/89	14.6	32/97	33.0
10. Ποια είναι η πιθανότερη επίδραση μιας λοίμωξης στα επίπεδα σακχάρου του αίματος;						
Τα μειώνει	30/176	17.0	5/79	8.3	25/97	25.8
Τα αυξάνει	114/176	64.8	62/79	78.5	52/97	53.6
Δεν τα επηρεάζει	32/176	18.2	12/79	15.2	20/97	20.6
11. Ο καλύτερος τρόπος για τη φροντίδα των ποδιών είναι:						
Έλεγχος και πλύσιμο αυτών καθημερινά	126/187	67.4	76/90	84.4	50/97	51.5
Καθημερινό μασάζ με οινόπνευμα	8/187	4.3	1/90	1.1	7/97	7.2
Ποδόλουτρο για 1 ώρα κάθε μέρα	26/187	13.0	6/90	6.7	20/97	20.6
Αγορά υποδημάτων ένα νούμερο μεγαλύτερο απ' το συνηθισμένο	27/187	14.4	7/90	7.8	20/97	20.6
12. Η κατανάλωση τροφίμων με χαμηλά λιπαρά μειώνει τον κίνδυνο εμφάνισης:						
Νευροπάθειας	10/189	5.3	5/92	5.4	5/97	5.2
Νεφρικής νόσου	17/189	9.0	3/92	3.3	14/97	14.4
Καρδιακής νόσου	158/189	83.6	81/92	88.0	77/97	79.4
Ασθένειες οφθαλμού	4/189	2.1	3/92	3.3	1/97	1.0
13. Μούδιασμα και μυρμηγκιασμα μπορεί να είναι συμπτώματα:						
Νεφρικής νόσου	17/176	9.7	8/79	10.1	9/97	9.3
Νευροπάθειας	133/176	75.6	59/79	74.7	74/97	76.3
Ασθένειας οφθαλμού	3/176	1.7	1/79	1.3	2/97	2.1
Ηπατικής νόσου	23/176	13.1	11/79	13.9	12/97	12.4
14. Ποιο από τα παρακάτω συνήθως δεν συνδέεται με το σακχαρώδη διαβήτη:						
Προβλήματα όρασης	13/191	6.8	3/95	3.2	10/96	10.4
Προβλήματα νεφρών	7/191	3.7	6/95	6.3	1/96	1.0
Προβλήματα νευρικού συστήματος	33/191	17.3	17/95	17.9	16/96	16.7
Προβλήματα πνευμόνων	138/191	72.3	69/95	72.6	69/96	71.9
Μέση τιμή γενικών γνώσεων για το Σακχαρώδη Διαβήτη						
Σύνολο δείγματος	8.01 (±2.17)					
Γενικός πληθυσμός	7.90 (±2.35)					
Φοιτητές	8.13 (±1.98)					

Πίνακας 3π. Αναθεωρημένο τεστ γνώσεων για το Σακχαρώδη Διαβήτη (DKT2)- γνώσεις για τη χρήση ινσουλίνης

	Σύνολο Δείγματος		Γενικός πληθυσμός		Φοιτητές	
	n/N	%N	n/N	%N	n/N	%N
15. Τα συμπτώματα της κετοξέωσης περιλαμβάνουν:						
Τρέμουλο	11/129	8.5	6/40	15.0	5/89	5.6
Εφίδρωση	28/129	21.7	2/40	5.0	26/89	29.2
Έμετο	33/129	25.6	15/40	37.5	18/89	20.2
Χαμηλά επίπεδα γλυκόζης	57/129	44.2	17/40	42.5	40/89	44.9
16. Αν έχετε γρίπη, θα πρέπει να:						
Λαμβάνετε μικρότερη ποσότητα ινσουλίνης	7/170	4.1	1/73	1.4	6/97	6.2
Πίνετε λιγότερα υγρά	16/170	9.4	5/73	6.8	11/97	11.3
Τρώτε περισσότερες πρωτεϊνούχες τροφές	36/170	21.2	8/73	11.0	28/97	28.9
Ελέγχετε τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα συχνότερα	111/170	65.3	59/73	59.0	52/97	53.6
17. Αν έχετε πάρει ταχείας δράσης ινσουλίνη, το πιθανότερο είναι να έχετε χαμηλά επίπεδα γλυκόζης στο αίμα σε:						
Λιγότερο από 2 ώρες	92/145	63.4	41/49	83.7	51/96	53.1
3-5 ώρες	26/145	17.9	8/49	16.3	18/96	18.8
6-12 ώρες	12/145	8.3	0	0	12/96	12.5
Περισσότερες από 13 ώρες	15/145	10.3	0	0	15/96	15.6
18. Συνειδητοποιείτε λίγο πριν το μεσημεριανό σας γεύμα ότι ξεχάσατε να πάρετε την ινσουλίνη σας για το πρωινό γεύμα. Τι πρέπει να κάνετε τώρα;						
Παραλείψτε το μεσημεριανό γεύμα για να μειώσετε τα επίπεδα σακχάρου στο αίμα	10/142	7.0	2/45	4.4	8/97	8.2
Πάρτε την ποσότητα ινσουλίνης την οποία λαμβάνετε συνήθως για το πρωινό γεύμα	15/142	10.6	4/45	8.9	11/97	11.3
Πάρτε τη διπλάσια ποσότητα ινσουλίνης την οποία λαμβάνετε συνήθως για το πρωινό γεύμα	2/145	1.4	0	86.7	2/97	2.1
Ελέγξτε τα επίπεδα σακχάρου στο αίμα για να αποφασίσετε πόση ινσουλίνη πρέπει να πάρετε	115/145	81.0	39/45	0	76/97	78.4
19. Αν αρχίσετε να εμφανίζετε σημαντικά χαμηλά επίπεδα σακχάρου στο αίμα, θα πρέπει να:						
Αθληθείτε	5/192	2.6	2/96	2.1	3/97	3.1
Ξαπλώσετε και να ξεκουραστείτε	36/193	18.7	18/96	18.8	18/97	18.6
Πιείτε λίγο χυμό	137/193	71.0	71/96	74.0	66/97	68.0
Πάρτε ταχείας δράσης ινσουλίνη	15/193	7.8	5/96	5.2	10/97	10.3
20. Ένα υπογλυκαιμικό επεισόδιο μπορεί να προκληθεί από:						
Πολύ μεγάλη ποσότητα ινσουλίνης	98/184	53.3	47/87	54.0	51/97	52.6
Πολύ λίγη ποσότητα ινσουλίνης	42/184	22.8	15/87	17.2	27/97	27.8
Πολύ μεγάλη κατανάλωση φαγητού	22/184	12.0	10/87	11.5	12/97	12.4
Πολύ λίγη φυσική δραστηριότητα	22/184	12.0	15/87	17.2	7/97	7.2
21. Αν πάρετε την πρωινή δόση ινσουλίνης αλλά παραλείψετε το πρωινό γεύμα, τα επίπεδα σακχάρου στο αίμα συνήθως:						
Αυξάνονται	30/182	16.5	21/84	25.0	9/98	9.2

Μειώνονται	124/182	68.1	56/84	66.7	68/98	69.4
Παραμένουν ως έχουν	28/182	15.4	7/84	8.3	21/98	21.4
22. Τα υψηλά επίπεδα γλυκόζης στο αίμα μπορεί να προκληθούν από:						
Λήψη μη επαρκούς ποσότητας ινσουλίνης	113/181	56.5	57/83	68.7	56/98	57.1
Παραλειπόμενα γεύματα	24/181	12.0	9/83	10.8	15/98	15.3
Καθυστέρηση κατανάλωσης των σνακ	15/181	7.5	5/83	6.0	10/98	10.2
Παράλειψη φυσικής δραστηριότητας	29/181	14.5	12/83	14.5	17/98	17.3
23. Ένα υπογλυκαιμικό επεισόδιο μπορεί να προκληθεί από:						
Έντονη άσκηση	92/188	48.9	41/90	45.6	51/98	52.0
Λοίμωξη	14/188	7.4	8/90	8.9	6/98	6.1
Υπερβολική κατανάλωση τροφής	12/188	6.4	7/90	7.8	5/98	5.1
Μη λήψη ινσουλίνης	70/188	37.2	34/90	37.8	36/98	36.7
Μέση τιμή γνώσεων για τη χρήση ινσουλίνης						
Σύνολο δείγματος	4.57 (±2.26)					
Γενικός πληθυσμός	4.26 (±2.52)					
Φοιτητές	4.89 (±1.92)					

Β. ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΕΡΕΥΝΑΣ



Αγαπητέ κύριε/κυρία,

Το παρόν έντυπο αποτελεί τμήμα της μελέτης με θέμα: «**Συγκριτική διερεύνηση των γνώσεων και στάσεων των φοιτητών νοσηλευτικής και γενικού πληθυσμού αναφορικά με το Σακχαρώδη Διαβήτη**» που διεξάγεται στο πλαίσιο του μεταπτυχιακού προγράμματος σπουδών Φροντίδα στο Σακχαρώδη Διαβήτη του τμήματος Νοσηλευτικής του ΑΤΕΙ Θεσσαλονίκης.

Σκοπός της παρούσας εργασίας είναι η εκτίμηση και η συγκριτική παρουσίαση των γνώσεων και στάσεων των φοιτητών νοσηλευτικής και γενικού πληθυσμού σχετικά με το Σακχαρώδη Διαβήτη.

Οι πληροφορίες που θα μας παρέχετε θα είναι **αυστηρά απόρρητες** και θα τηρηθεί η **ανωνυμία** της συμμετοχής σας. Επίσης, η συμμετοχή στη μελέτη είναι εθελοντική και έχετε το δικαίωμα να μην απαντήσετε σε κάποια ερώτηση που πιθανά σας δυσκολέψει, οποιαδήποτε στιγμή.

Ευχαριστούμε εκ των προτέρων για το χρόνο που θα διαθέσετε για να συμπληρώσετε το ερωτηματολόγιο. Χωρίς τη βοήθεια τη δική σας, καθώς και άλλων ατόμων, δεν θα ήταν δυνατή η ολοκλήρωση αυτής της μελέτης.

Δέχομαι να συμμετάσχω στη μελέτη

Δεν δέχομαι να συμμετάσχω στη μελέτη

Εάν δεν επιθυμείτε να προχωρήσετε στη συμπλήρωση του ερωτηματολογίου, παρακαλώ εξηγήστε γιατί:

Δεν έχω
χρόνο

Με δυσκολεύει να σκέφτομαι τέτοια
θέματα

Άλλο

Τι άλλο; _____

Επιβλέπουσα



Δρ Θεοδώρα Καυκιά

Λέκτορας

Τμήμα Νοσηλευτικής

ΑΤΕΙ Θεσσαλονίκης

Μεταπτυχιακή φοιτήτρια

Βασιλική Μπισούκη

A.1. ΕΝΟΤΗΤΑ: Δημογραφικά Χαρακτηριστικά Γενικού Πληθυσμού

Παρακαλώ κυκλώστε την απάντησή σας.

A/A

A.1.1. Φύλο: 1. Άνδρας 2. Γυναίκα

A.1.2. Ηλικία: ετών

A.1.3. Υπηκοότητα:

1. Ελληνική 2. Μη ελληνική, παρακαλώ προσδιορίστε:.....

A.1.4. Μορφωτικό επίπεδο:

1. Απόφοιτος/η Δημοτικού 2. Απόφοιτος/η Λυκείου 3. Απόφοιτος/η ΤΕΙ ή ΑΕΙ
4. Κάτοχος Μεταπτυχιακού διπλώματος 5. Κάτοχος Διπλωματικού τίτλου

A.1.5. Οικογενειακή κατάσταση:

1. Άγαμος/η 2. Έγγαμος/η 3. Διαζευγμένος/η 4. Χήρος/α

A.1.6. Επαγγελματική κατάσταση:

1. Άνεργος/η 2. Άεργος/η 3. Ιδιωτικός Υπάλληλος
4. Δημόσιος Υπάλληλος 5. Ελεύθερος επαγγελματίας

A.1.7. Τόπος καταγωγής:

1. Χωριό 2. Κομόπολη (<2000 κατοίκους)
3. Μικρή πόλη (2001-5000 κατοίκους) 4. Πόλη

A.2. ΕΝΟΤΗΤΑ: Κλινικές Παράμετροι Γενικού Πληθυσμού

A.2.1. Έχετε Σακχαρώδη Διαβήτη:

1. ΝΑΙ 2. ΟΧΙ

A.2.2. Αν ΝΑΙ, για πόσο χρόνια έχετε Σακχαρώδη Διαβήτη:

1. <1 χρόνο 2. 2-5 χρόνια 3. 5-10 χρόνια 4. >10 χρόνια

A.2.3. Τι αγωγή ακολουθείτε για το Σακχαρώδη Διαβήτη:

1. Δίαιτα 2. Αντιδιαβητικά Δισκία
3. Ινσουλίνη 4. Άλλο

A.2.4. Έχετε οικογενειακό ιστορικό Σακχαρώδη Διαβήτη:

1. Ναι 2. Όχι

A.2.5. Έχετε κάποια άλλα συνοδά νοσήματα:

1. Αρτηριακή Υπέρταση 2. Υπερλιπιδαιμία
3. Καρδιαγγειακή νόσος 4. Περιφερική Αγγειοπάθεια
5. Καμία 6. Άλλο, παρακαλώ προσδιορίστε:.....

A.1. ΕΝΟΤΗΤΑ: Δημογραφικά Χαρακτηριστικά Φοιτητών Νοσηλευτικής

Παρακαλώ κυκλώστε την απάντησή σας.

A/A

A.1.1. Φύλο: 1. Άνδρας 2. Γυναίκα

A.1.2. Ηλικία: ετών

A.1.3. Υπηκοότητα:

1. Ελληνική 2. Μη ελληνική, παρακαλώ προσδιορίστε:.....

A.1.4. Εξάμηνο φοίτησης:

1. Δεύτερο 2. Τέταρτο

3. Έκτο 4. Όγδοο

A.1.5. Οικογενειακή κατάσταση:

1. Άγαμος/η 2. Έγγαμος/η

3. Διαζευγμένος/η 4. Χήρος/α

A.1.6. Τόπος καταγωγής:

1. Χωριό 2. Κωμόπολη (<2000 κατοίκους)

3. Μικρή πόλη (2001-5000 κατοίκους) 4. Πόλη

A.1.7. Έχετε παρακολουθήσει το μάθημα Σακχαρώδης Διαβήτη:

1. Ναι 2. Όχι

A.2. ΕΝΟΤΗΤΑ: Κλινικές Παράμετροι Φοιτητών Νοσηλευτικής

A.2.1. Έχετε Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 1:

1. Ναι 2. Όχι

A.2.2. Αν ΝΑΙ για πόσο καιρό (σε χρόνια):

Διάρκεια Σακχαρώδη Διαβήτη (σε χρόνια):

1. <1 χρόνο 2. 2-5 χρόνια 3. 5-10 χρόνια 4. >10 χρόνια

A.2.3. Αντιδιαβητική αγωγή:

1. Δίαιτα 2. Ινσουλίνη

3. Άλλο.....

A.2.4. Έχετε οικογενειακό ιστορικό Σακχαρώδη Διαβήτη:

1. Ναι 2. Όχι

ΜΕΛΕΤΗ ΣΥΜΠΕΡΙΦΟΡΑΣ ΑΠΕΝΑΝΤΙ ΣΤΟ ΔΙΑΒΗΤΗ (Diabetes Attitude Survey, DAS)

Παρουσιάζονται κάποιες αναφορές για το Σακχαρώδη Διαβήτη. Κάθε πρόταση αρχίζει με την έκφραση «Γενικά, πιστεύω ότι...». Σημειώστε την απάντηση που πιστεύετε ότι είναι αληθινή τις περισσότερες φορές ή είναι αληθινή για τους περισσότερους ανθρώπους. Παρακαλώ σημειώστε στο πλαίσιο τη λέξη ή τη φράση που εκφράζει τη γνώμη σας για κάθε φράση που είναι τυπωμένη με έντονα στοιχεία. Είναι απαραίτητο να απαντήσετε σε **όλες** τις φράσεις.

Σημείωση: Ο όρος «επαγγελματίες υγείας» περιγράφει τους ιατρούς, τους νοσηλευτές και τους διαιτολόγους.

Συμφωνώ απόλυτα	Συμφωνώ	Ουδέτερο	Διαφωνώ	Διαφωνώ απόλυτα
-----------------	---------	----------	---------	-----------------

Γενικά, πιστεύω ότι:

1...οι επαγγελματίες υγείας που ασχολούνται με τη φροντίδα ατόμων με Διαβήτη θα πρέπει να εκπαιδεύονται σε δεξιότητες επικοινωνίας με τους ασθενείς				
2...τα άτομα που ΔΕΝ χρειάζεται να πάρουν ινσουλίνη για τη θεραπεία του διαβήτη τους έχουν αρκετά ελαφρά μορφή της νόσου				
3...δεν υπάρχει κανένα αποτέλεσμα στην προσπάθεια να έχει κανείς ικανοποιητικά επίπεδα γλυκόζης γιατί οι επιπλοκές του διαβήτη θα εμφανιστούν ούτως ή άλλως				
4...ο διαβήτης επηρεάζει σχεδόν όλες τις εκφάνσεις της ζωής του διαβητικού ατόμου				
5...οι σημαντικές αποφάσεις αναφορικά με την καθημερινή φροντίδα του διαβήτη θα πρέπει να λαμβάνονται από το ίδιο το άτομο με διαβήτη				
6...οι επαγγελματίες υγείας θα πρέπει να εκπαιδεύονται για τον τρόπο που η καθημερινή φροντίδα του διαβήτη επηρεάζει τη ζωή των ατόμων με διαβήτη				

7...οι ηλικιωμένοι με Διαβήτη τύπου 2* δεν εμφανίζουν συνήθως επιπλοκές				
8...η διατήρηση της γλυκόζης αίματος κοντά στα φυσιολογικά όρια μπορεί να βοηθήσει στην πρόληψη των επιπλοκών του διαβήτη				
9...οι επαγγελματίες υγείας θα πρέπει να βοηθούν τους ασθενείς στη λήψη πληροφορημένης συγκατάθεσης για το πλάνο φροντίδας τους				
10...είναι απαραίτητο οι νοσηλευτές και οι διαιτολόγοι που εκπαιδεύουν τα άτομα με διαβήτη να αποκτούν δεξιότητες συμβουλευτικής				
11...τα άτομα που αντιμετωπίζουν το διαβήτη τους μόνο με διατροφή δεν θα πρέπει να ανησυχούν για την πιθανότητα να εμφανίσουν μακροπρόθεσμες επιπλοκές				
12...σχεδόν όλα τα άτομα με διαβήτη θα πρέπει να πραγματοποιήσουν τις απαραίτητες ενέργειες για να διατηρήσουν το επίπεδο γλυκόζης κοντά στα φυσιολογικά επίπεδα				
13...οι συναισθηματικές επιδράσεις του διαβήτη είναι αρκετά μικρές				
14...τα άτομα με διαβήτη θα πρέπει να έχουν τον τελευταίο λόγο στην υιοθέτηση των τιμών στόχων της γλυκόζης αίματος				
15...δεν απαιτείται έλεγχος της γλυκόζης αίματος για τα άτομα με διαβήτη τύπου 2				
16...οι ανεπιθύμητες ενέργειες της χαμηλής γλυκόζης αίματος κάνουν τον αυστηρό έλεγχο του διαβήτη πολύ επικίνδυνο για τους περισσότερους ανθρώπους				
17...οι επαγγελματίες υγείας θα πρέπει να μάθουν πώς να θέτουν στόχους με τους ασθενείς τους και όχι απλά να τους ανακοινώνουν τι θα πρέπει να κάνουν				
18...ο διαβήτης είναι δύσκολος γιατί ποτέ δεν κάνει διάλειμμα από τη νόσο αυτή				

19...το άτομο με διαβήτη είναι το πιο σημαντικό μέλος της ομάδας φροντίδας του διαβήτη				
20...για να έχουν καλά αποτελέσματα, οι εκπαιδευτές διαβήτη θα πρέπει να έχουν καλές δεξιότητες διδασκαλίας				
21...ο διαβήτης τύπου 2* είναι πολύ σοβαρή νόσος				
22...το να έχει κανείς διαβήτη αλλάζει την προοπτική του για τη ζωή				
23...οι άνθρωποι με διαβήτη Τύπου 2* δεν θα ωφεληθούν από τον αυστηρό έλεγχο της γλυκόζης αίματος				
24...τα άτομα με διαβήτη θα πρέπει να γνωρίζουν πολλά για τη νόσο τους έτσι ώστε να είναι υπεύθυνοι για την αυτοφροντίδα τους				
25...ο διαβήτης Τύπου 2* είναι το ίδιο σοβαρός με το διαβήτη Τύπου 1*				
26...ο αυστηρός έλεγχος του διαβήτη απαιτεί πολύ δουλειά και χρόνο				
27...οι πράξεις του ασθενή επηρεάζουν περισσότερο την έκβαση του διαβήτη παρά αυτές των επαγγελματιών υγείας				
28...ο αυστηρός έλεγχος της γλυκόζης αίματος έχει νόημα μόνο για τα άτομα με διαβήτη Τύπου 1*				
29... για τους ανθρώπους με διαβήτη προκαλεί άγχος η φροντίδα της νόσου				
30...τα άτομα με διαβήτη έχουν δικαίωμα να αποφασίσουν πόσο σκληρά θα δουλέψουν για τον έλεγχο της γλυκόζης τους				
31...τα άτομα που λαμβάνουν αντιδιαβητικά δισκία θα πρέπει να ανησυχούν για το επίπεδο της γλυκόζης τους όσο και τα άτομα σε θεραπεία με ινσουλίνη				
32...τα άτομα με διαβήτη έχουν δικαίωμα να ΜΗ				

διαχειρίζονται σωστά τη νόσο τους					
33...η στήριξη από την οικογένεια και τους φίλους είναι σημαντική στην αντιμετώπιση του διαβήτη					

*Ο διαβήτης Τύπου 2 εμφανίζεται, συνήθως, μετά τα 40 έτη. Πολλοί ασθενείς είναι υπέρβαροι και η απώλεια βάρους είναι, συχνά, το πιο σημαντικό τμήμα της θεραπείας. Η ινσουλίνη και/ή τα αντιδιαβητικά δισκία χρησιμοποιούνται κάποιες φορές στην αντιμετώπιση της νόσου. Ο διαβήτης Τύπου 2 ονομάζεται επίσης και μη ινσουλινοεξαρτώμενος διαβήτης, ενώ παλιότερα ονομαζόταν «διαβήτης ενηλίκων».

* Ο διαβήτης Τύπου 1 εμφανίζεται, συνήθως, πριν την ηλικία των 40 ετών και πάντοτε απαιτείται χορήγηση ινσουλίνης ως τμήμα της θεραπείας. Οι ασθενείς, συνήθως, δεν είναι υπέρβαροι. Ο διαβήτης Τύπου 1 ονομάζεται, επίσης, και ινσουλινοεξαρτώμενος σακχαρώδης διαβήτης, ενώ παλιότερα ονομαζόταν «παιδικός διαβήτης»

ΑΝΑΘΕΩΡΗΜΕΝΟ ΤΕΣΤ ΓΝΩΣΕΩΝ ΓΙΑ ΤΟ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Σε κάθε ερώτηση υπάρχει μία σωστή απάντηση. Παρακαλώ κυκλώστε αυτή που εσείς θεωρείτε σωστή.

1. Η διαίτα για το σακχαρώδη διαβήτη είναι:

- α) αυτή που ακολουθούν οι περισσότεροι άνθρωποι
- β) μια υγιεινή διαίτα ιδανική για τους περισσότερους ανθρώπους
- γ) υπερβολικά πλούσια σε υδατάνθρακες για τους περισσότερους ανθρώπους
- δ) υπερβολικά πλούσια σε πρωτεΐνες για τους περισσότερους ανθρώπους

2. Ποια από τις παρακάτω τροφές είναι πλούσια σε υδατάνθρακες;

- α) ψητό κοτόπουλο
- β) κίτρινο τυρί
- γ) ψητές πατάτες
- δ) φυστικοβούτυρο

3. Ποιο από τα παρακάτω έχει την υψηλότερη περιεκτικότητα σε λίπος;

- α) γάλα με χαμηλά λιπαρά (2%)
- β) χυμός πορτοκαλιού
- γ) καλαμπόκι
- δ) μέλι

4. Ποιο από τα παρακάτω θεωρείται "ελεύθερο τρόφιμο";

- α) οποιοδήποτε τρόφιμο το οποίο δεν είναι γλυκό
- β) οποιοδήποτε τρόφιμο με ετικέτα "χωρίς λιπαρά"
- γ) οποιοδήποτε τρόφιμο με ετικέτα "χωρίς ζάχαρη"
- δ) οποιοδήποτε τρόφιμο έχει λιγότερες από 20 θερμίδες ανά μερίδα

5. Η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (HbA1C) αποτελεί το μέσο όρο των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα της/των προηγούμενης/ προηγούμενων:

- α) ημέρας

- β) βδομάδας
- γ) 6-12 βδομάδων
- δ) 6 μηνών

6. Ποια είναι η καλύτερη μέθοδος για τον έλεγχο τιμών γλυκόζης στο σπίτι;

- α) μέτρηση γλυκόζης ούρων
- β) μέτρηση γλυκόζης αίματος
- γ) και οι δύο μέθοδοι είναι εξίσου καλές

7. Πώς επηρεάζει τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα ένας μη γλυκός χυμός φρούτων;

- α) τα μειώνει
- β) τα αυξάνει
- γ) δεν τα επηρεάζει

8. Τι δεν πρέπει να χρησιμοποιείτε για την αντιμετώπιση των χαμηλών επιπέδων γλυκόζης στο αίμα;

- α) 3 σκληρές καραμέλες
- β) μισή κούπα χυμό πορτοκάλι
- γ) μία κούπα αναψυκτικό διαίτης
- δ) μία κούπα αποβουτυρωμένο γάλα

9. Για κάποιον με καλή γλυκαιμική ρύθμιση, πώς επιδρά η φυσική δραστηριότητα στα επίπεδα γλυκόζης του αίματος;

- α) τα μειώνει
- β) τα αυξάνει
- γ) δεν τα επηρεάζει

10. Ποια είναι η πιθανότερη επίδραση μιας λοίμωξης στα επίπεδα σακχάρου του αίματος;

- α) τα μειώνει
- β) τα αυξάνει
- γ) δεν τα επηρεάζει

11. Ο καλύτερος τρόπος για τη φροντίδα των ποδιών είναι:

- α) έλεγχος και πλύσιμο αυτών καθημερινά
- β) καθημερινό μασάζ με οινόπνευμα
- γ) ποδόλουτρο για 1 ώρα κάθε μέρα
- δ) αγορά υποδημάτων ένα νούμερο μεγαλύτερο απ' το συνηθισμένο

12. Η κατανάλωση τροφίμων με χαμηλά λιπαρά μειώνει τον κίνδυνο εμφάνισης:

- α) νευροπάθειας
- β) νεφρικής νόσου
- γ) καρδιακής νόσου
- δ) ασθενειών οφθαλμού

13. Μούδιασμα και μυρμήγκιασμα μπορεί να είναι συμπτώματα:

- α) νεφρικής νόσου
- β) νευροπάθειας
- γ) ασθένειας οφθαλμού
- δ) ηπατικής νόσου

14. Ποιο από τα παρακάτω συνήθως δε συνδέεται με το σακχαρώδη διαβήτη:

- α) προβλήματα όρασης
- β) προβλήματα νεφρών
- γ) προβλήματα νευρικού συστήματος
- δ) προβλήματα πνευμόνων

15. Τα συμπτώματα της κετοξέωσης περιλαμβάνουν:

- α) τρέμουλο
- β) εφίδρωση
- γ) έμετο
- δ) χαμηλά επίπεδα γλυκόζης

16. Αν έχετε γρίπη, θα πρέπει να:

- α) λαμβάνετε μικρότερη ποσότητα ινσουλίνης
- β) πίνετε λιγότερα υγρά
- γ) τρώτε περισσότερες πρωτεϊνούχες τροφές
- δ) ελέγχετε τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα συχνότερα

17. Αν έχετε πάρει ταχείας δράσης ινσουλίνη, το πιθανότερο είναι να έχετε χαμηλά επίπεδα γλυκόζης στο αίμα σε:

- α) λιγότερο από 2 ώρες
- β) 3-5 ώρες
- γ) 6-12 ώρες
- δ) περισσότερες από 13 ώρες

18. Συνειδητοποιείτε λίγο πριν το μεσημεριανό σας γεύμα ότι ξεχάσατε να πάρετε την ινσουλίνη σας για το πρωινό γεύμα. Τι πρέπει να κάνετε τώρα;

- α) παραλείψτε το μεσημεριανό γεύμα για να μειώσετε τα επίπεδα σακχάρου στο αίμα
- β) πάρτε την ποσότητα ινσουλίνης την οποία λαμβάνετε συνήθως για το πρωινό γεύμα
- γ) πάρτε τη διπλάσια ποσότητα ινσουλίνης την οποία λαμβάνετε συνήθως για το πρωινό γεύμα
- δ) ελέγξτε τα επίπεδα σακχάρου στο αίμα για να αποφασίσετε πόση ινσουλίνη πρέπει να πάρετε

19. Αν αρχίσετε να εμφανίζετε σημαντικά χαμηλά επίπεδα σακχάρου στο αίμα, θα πρέπει να:

- α) αθληθείτε
- β) ξαπλώσετε και να ξεκουραστείτε
- γ) πιείτε λίγο χυμό
- δ) πάρετε ταχείας δράσης ινσουλίνη

20. Ένα υπογλυκαιμικό επεισόδιο μπορεί να προκληθεί από:

- α) πολλή μεγάλη ποσότητα ινσουλίνης
- β) πολλή λίγη ποσότητα ινσουλίνης
- γ) πολλή μεγάλη κατανάλωση φαγητού
- δ) πολλή λίγη φυσική δραστηριότητα

21. Αν πάρετε την πρωινή δόση ινσουλίνης αλλά παραλείψετε το πρωινό γεύμα, τα επίπεδα σακχάρου στο αίμα συνήθως:

- α) αυξάνονται
- β) μειώνονται
- γ) παραμένουν ως έχουν

22. Τα υψηλά επίπεδα γλυκόζης στο αίμα μπορεί να προκληθούν από:

- α) λήψη μη επαρκούς ποσότητας ινσουλίνης
- β) παραλειπόμενα γεύματα
- γ) καθυστέρηση κατανάλωσης των σνακ
- δ) παράλειψη φυσικής δραστηριότητας

23. Ένα υπογλυκαιμικό επεισόδιο μπορεί να προκληθεί από:

- α) έντονη άσκηση
- β) λοίμωξη
- γ) υπερβολική κατανάλωση τροφής
- δ) μη λήψη ινσουλίνης

ΕΥΧΑΡΙΣΤΩ ΓΙΑ ΤΗ ΣΥΜΜΕΤΟΧΗ ΣΑΣ

Γ. ΑΔΕΙΕΣ ΔΙΑΝΟΜΗΣ ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΩΝ

ΑΛΕΞΑΝΔΡΕΙΟ ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΠΡΟΝΟΙΑΣ
ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

ΑΠΟΣΠΑΣΜΑ ΠΡΑΚΤΙΚΟΥ 11^{ης} ΣΥΝΕΔΡΙΑΣΗΣ ΣΥΝΕΛΕΥΣΗΣ

Στη Σύνοδο σήμερα **15 Μαΐου 2018**, ημέρα **Τρίτη** και ώρα **12:30 μμ.**, συνήλθαν σε Συνεδρίαση τα Μέλη της Συνέλευσης του Τμήματος Νοσηλευτικής, μετά από τη με αριθμό πρωτοκόλλου **ΝΦ 30/567/12-05-2018** πρόσκληση της Προέδρου, στην αίθουσα Συνεδριάσεων του Τμήματος.

Στη Συνεδρίαση παραβρέθηκαν οι κ.κ:

1. Δημητριάδου Αλεξάνδρα , Αναπληρώτρια Καθηγήτρια	Πρόεδρος
2. Καζάκος Κυριάκος , Καθηγητής	“
3. Κουρκούτα Λαμπρινή , Καθηγήτρια	“
4. Μπελλάλη Θάλεια , Καθηγήτρια	“
5. Λαβδανίτη Μαρία , Αναπληρώτρια Καθηγήτρια	“
6. Μίνος Γεώργιος , Αναπληρωτής Καθηγητής	“
7. Μηνασίδου Ευγενία , Επίκουρη Καθηγήτρια	“
8. Τσαλογλίδου Αρετή , Επίκουρη Καθηγήτρια	“
9. Καυκιά Θεοδώρα , Καθηγήτρια Εφαρμογών	“
10. Κουκουρικός Κωνσταντίνος , Καθηγητής Εφαρμογών	“
11. Φουντούκη Αντιγόνη , Καθηγήτρια Εφαρμογών	“
12. Λιαμοπούλου Πολυξένη , Καθηγήτρια Εφαρμογών	“
13. Ζόγα Κωνσταντίνα , Εκπρόσωπος φοιτητών	“

Απόντες

1. **Θεοφανίδης Δημήτριος**, Επίκουρος Καθηγητής
2. **Κουταλάκη Παρασκευή**, Ε.Τ.Ε.Π.

Πρακτικά κράτησε η διοικητική υπάλληλος **Θεοδωρίδου Χρυσάνθη**.

Μετά τη διαπίστωση της νόμιμης απαρτίας, άρχισε η Συνεδρίαση υπό την Προεδρία της Προέδρου του Τμήματος κ. **Αλεξάνδρας Δημητριάδου** με θέματα ημερήσιας διάταξης:

ΘΕΜΑΤΑ ΗΜΕΡΗΣΙΑΣ ΔΙΑΤΑΞΗΣ

Πρακτικό Συνέλευσης Τμήματος Νοσηλευτικής
π.κ. αριθμ. 11/15-05-2018
Σελίδα 1 από 2



Πριν τη συζήτηση των θεμάτων ημερησίας διατάξεως προτείνονται από την Πρόεδρο και γίνεται ομόφωνα αποδεκτό να συζητηθεί εκτός ημερησίας διατάξεως και τα θέματα:

ΘΕΜΑΤΑ ΕΚΤΟΣ ΗΜΕΡΗΣΙΑΣ ΔΙΑΤΑΞΗΣ

ΘΕΜΑ 7^ο ΗΜΕΡΗΣΙΑΣ ΔΙΑΤΑΞΗΣ

Ακαδημαϊκά – Φοιτητικά Θέματα.

7.2. Αιτήσεις Φοιτητών.

7.2.2. Αίτημα της μεταπτυχιακής φοιτήτριας του ΠΜΣ «Φροντίδα στο Σακχαρώδη Διαβήτη», για διανομή ερωτηματολογίου στα πλαίσια της διπλωματικής εργασίας.

Τα μέλη της Συνέλευσης αφού έλαβαν υπόψη:

1) Την υπ' αριθμ. ΝΦ 571/14-05-2018 αίτηση της κας. Μπισούκη Βασιλικής, φοιτήτριας του ΠΜΣ «Φροντίδα στο Σακχαρώδη Διαβήτη», με την οποία ζητά την άδεια για τη διανομή και τη συμπλήρωση ερωτηματολογίων στους φοιτητές του τμήματος στο πλαίσιο της διπλωματικής της εργασίας

Ομόφωνα Αποφασίζουν

Να εγκρίνουν τη πραγματοποίηση της έρευνας που ζητά η φοιτήτρια.

Στο σημείο αυτό και εφόσον δεν υπήρξε άλλο θέμα προς συζήτηση λύθηκε η συνεδρίαση της

Η Πρόεδρος του Τμήματος

Τα μέλη της Συνέλευσης

Ακριβές Απόσπασμα Πρακτικού
Συνέλευσης Τμήματος

Η Γραμματέας του Τμήματος

Θεοδωρίδου Χρυσάνθη



Dr Βασίλειος Καυκιάς

Ειδικός Παθολόγος

Τέως Διευθυντής Παθολογικής Κλινικής

2^ο Νοσοκομείου ΙΚΑ Θεσσαλονίκης

Καραϊσκάκη 30

Θεσσαλονίκη, 15.02.2018

Επιτρέπω στην μεταπτυχιακή φοιτήτρια Μπισούκη Βασιλική τη διανομή ερωτηματολογίου ή/και τη λήψη συνέντευξης από τους επισκέπτες του παθολογικού μου ιατρείου επί της οδού Καραϊσκάκη 30, 54641, Θεσσαλονίκη.

Για οποιαδήποτε περαιτέρω πληροφορία παρακαλώ επικοινωνήστε με το 6938284863.

Με τιμή



Dr Βασίλειος Καυκιάς

Δημοσθένης Α. Ζηνέλης

Ειδικός Παθολόγος

Καραϊσκάκη 30

Θεσσαλονίκη, 15.02.2018

Επιτρέπω στην μεταπτυχιακή φοιτήτρια Μπισούκη Βασιλική τη διανομή ερωτηματολογίου ή/και τη λήψη συνέντευξης από τους επισκέπτες του παθολογικού μου ιατρείου επί της οδού Καραϊσκάκη 30, 54641, Θεσσαλονίκη.

Για οποιαδήποτε περαιτέρω πληροφορία παρακαλώ επικοινωνήστε με το 6937297425 ή dzinelis@hotmail.gr.

Με τιμή



Δημοσθένης Α. Ζηνέλης