

ΑΤΕΙ ΚΡΗΤΗΣ
ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ ΣΗΤΕΙΑΣ ΤΜΗΜΑ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ ΚΑΙ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑΣ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

ΘΕΜΑ:

**<<ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ
II ΜΕ ΤΗ ΚΑΤΑΘΛΙΨΗ. ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΗ
ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ >>**



**ΣΑΓΡΗ ΑΝΑΣΤΑΣΙΑ ΑΜ 589
ΤΣΙΑΡΚΑ ΕΛΕΝΗ ΑΜ 611**

ΕΠΙΒΛΕΠΟΥΣΑ: ΧΑΡΩΝΙΤΑΚΗ ΑΙΚΑΤΕΡΙΝΗ
ΣΗΤΕΙΑ, ΝΟΕΜΒΡΙΟΣ 2010

ΕΞΩΦΥΛΛΟ σελ.1

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ σελ 2

ΠΕΡΙΛΗΨΗ σελ. 5

ΕΙΣΑΓΩΓΗ σελ 6

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1ο ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ

1.1 ΟΡΙΣΜΟΣ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Ταξινόμηση σελ 12

1.2 ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΣΑΚΧΑΡΩΔΟΥΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ σελ 14

1.2α Κληρονομικότητα σελ 14

1.2β Διατροφή σελ 15

1.2γ Στρεσογόνοι Παράγοντες σελ 16

1.2δ Διαταραχή της έκκρισης ινσουλίνης σελ 16

1.2ε Αντίσταση στην ινσουλίνη σελ 17

1.2στ Παχυσαρκία – Καθιστική ζωή σελ 19

1.2ζ Μεγάλη ηλικία σελ 21

1.3 ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

1.3α Οξείες σελ 22

Διαβητική κετοξέωση σελ 23

Μη κετωτικό υπερωσμωτικό διαβητικό κόμα σελ 24

Υπογλυκαιμία σελ 24

1.3β Χρόνιες σελ 25

Καρδιαγγειακά νοσήματα σελ 25

Περιφερειακή αγγειοπάθεια σελ 24

Νευροπάθεια σελ 26

Διαβητικό πόδι σελ 27

Διαβητική νεφροπάθεια σελ 28

Στην παιδική ηλικία σελ 28

1.4 ΤΡΟΠΟΙ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗΣ ΣΑΚΧΑΡΩΔΟΥΣ ΔΙΑΒΗΤΗ

1.4α Ινσουλίνη σελ 29

Εισπνεόμενη Ινσουλίνη σελ 30

1.4.β Αντιδιαβητικά δίσκια σελ 30

1.4.γ Σουλφονουλουργίες σελ 31

1.4δ Μεγλιτινίδες σελ 31

1.4ε Διγουανίδια σελ 31

1.4στ Θειαζολιδινεδιόνες σελ 32

1.4ζ Αναστολείς των α- Γλυκοσιδασών σελ 32

1.5 ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΣΑΚΧΑΡΩΔΟΥΣ ΔΙΑΒΗΤΗ ΜΕ ΤΗΝ ΔΙΑΤΡΟΦΗ

1.5 α) Διατροφικοί Στόχοι σελ 32

Ιδιαίτεροι στόχοι που ισχύουν για συγκεκριμένες ομάδες σελ 33

1.5β) Διατροφικές Συστάσεις σελ 34

Καθημερινή πρόσληψη ενέργειας σελ 35

Υδατάνθρακες και μη αμυλούχοι πολυσακχαρίτες σελ 36

Λίπος σελ 36

Αλκοόλη σελ 37

Αλάτι σελ 37

1.5γ) Αλλαγή συμπεριφοράς σελ 37

Κεφάλαιο 2^ο ΚΑΤΑΘΛΙΨΗ

2.1 Ορισμός μείζονος καταθλιπτικής διαταραχής σελ 38

2.2 Αιτιολογικοί παράγοντες μείζονος καταθλιπτικής διαταραχής σελ 39

2.2α Γενετικοί παράγοντες σελ 39

2.2β Ψυχοκοινωνικοί παράγοντες σελ 40

Προσωπικότητα σελ 41

Η Ηλικία σελ 42

Κατανάλωση ουσιών σελ 42

Ομάδες υψηλού κινδύνου σελ 43

2.2γ Νευροβιολογικοί παράγοντες σελ 46

Η υπόθεση των βιογενών αμινών σελ 46

2.2δ Άγχος σελ 47

2.3 Επιπλοκές μείζονος καταθλιπτικής διαταραχής σελ 48

2.4 Τρόποι αντιμετώπισης σελ 49

2.4α Αντικαταθλιπτικά χάπια σελ 50

2.4β) Ψυχοθεραπεία σελ 52

Η διαπροσωπική ψυχοθεραπεία σελ 52

Η ψυχοδυναμική ψυχοθεραπεία σελ 52

Η ομαδική ψυχοθεραπεία σελ 53

Γνωστική συμπεριφορική θεραπεία σελ 53

2.5 Συσχέτιση μείζονος καταθλιπτικής διαταραχής με τη διατροφή σελ 53

Ο ρόλος των υδατανθράκων σελ 53

Αμινοξέα σελ 54

Η δράση των ω-3 λιπαρών οξέων σελ 54

Διεγερτικά σελ 55

Κεφάλαιο 3^ο ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ- ΚΑΤΑΘΛΙΨΗ

3.1 Συσχέτιση σακχαρώδους διαβήτη και μείζονος καταθλιπτικής διαταραχής σελ 56

3.2 Η Συνοσηρότητα του Σακχαρώδους Διαβήτη και κατάθλιψη σελ 70

3.3 Διατροφικές συστάσεις της κατάθλιψης με διαβήτη σελ 71

3.4 Διαβήτη λόγω παρενέργειας των αντιψυχωσικών φαρμάκων σελ 73

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ σελ 76

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Υπάρχουν μελέτες που έχουν αποδείξει ότι στα παιδιά που πάσχουν από διαβήτη η κατάθλιψη εμφανίζεται δύο φορές συχνότερα, συγκριτικά με τα υγιή παιδιά. Στους ενήλικες έχει παρατηρηθεί τριπλάσια σχέση συγκριτικά με άτομα που δεν πάσχουν από διαβήτη. Σε παρόμοια μελέτη που παρακολούθησε για 15, 6 χρόνια άτομα που πιθανόν να εμφάνιζαν διαβήτη βρέθηκε ότι η συχνότητα εμφάνισης διαβήτη ήταν μεγαλύτερη μεταξύ των συμμετεχόντων που ανέφεραν μεγάλο αριθμό καταθλιπτικών συμπτωμάτων.

Η αλληλουχία εμφάνισης των δύο νόσων μπορεί να είναι από διαβήτη σε κατάθλιψη ή από κατάθλιψη σε διαβήτη, κι εξαρτάται, μέχρι ενός ορίου, και από τον τύπο του διαβήτη. Βρέθηκε, επίσης, ότι η εμφάνιση της μιας ασθένειας επισπεύδει την εκδήλωση της άλλης.

Οι χρόνιες παθήσεις επηρεάζουν δραστικά τη ζωή των ασθενών και η κατάθλιψη σχεδόν πάντα συνυπάρχει με αυτές, ενισχύοντας τις επιπλοκές τους. Στους χρονίως πάσχοντες επικρατεί, κατά κύριο λόγο η μείζων κατάθλιψη, η οποία μπορεί να ελαττώσει την ικανότητα αντίστασης στα συμπτώματα των χρόνιων ασθενειών, όπως ο πόνος. Υπάρχουν επίσης ισχυρές ενδείξεις ότι τα συμπτώματα που προκαλεί η μείζονα κατάθλιψη μπορεί να αυξήσουν τη νοσηρότητα και τη θνησιμότητα από χρόνιες παθήσεις, όπως είναι ο διαβήτης και τα καρδιαγγειακά νοσήματα.

Η κατάθλιψη έχει συσχετιστεί με φτωχό γλυκαιμικό έλεγχο και αυξημένη συχνότητα εκδήλωσης στεφανιαίας νόσου στους διαβητικούς ασθενείς. Η αντιμετώπιση της κατάθλιψης βελτιώνει τον γλυκαιμικό έλεγχο, αλλά και την γενικότερη πορεία του διαβήτη.

Με δεδομένο ότι ο σακχαρώδης διαβήτης έχει λάβει πλέον, διαστάσεις επιδημίας, η ανεύρεση τρόπων που θα συνεισφέρουν στην πρόληψη ή την επιβράδυνση της ανάπτυξης του αποτελεί υψηλή προτεραιότητα.

Σκοπός της παρούσας εργασίας είναι η διερεύνηση της σχέσης του σακχαρώδη διαβήτη με την κατάθλιψη.

Το πρώτο κεφάλαιο πραγματεύεται τη νόσο του σακχαρώδη διαβήτη, τους αιτιολογικούς παράγοντες που την προκαλούν, τις επιπλοκές που αυτή επιφέρει, τους τρόπους αντιμετώπισης και τη συσχέτιση της με τη διατροφή.

Στο δεύτερο κεφάλαιο εξετάζεται η κατάθλιψη, οι αιτίες πρόκλησης της και οι επιπλοκές που προκαλεί. Διερευνάται, επίσης, η συσχέτιση της με τη διατροφή.

Το τρίτο κεφάλαιο πραγματεύεται τη σχέση σακχαρώδη διαβήτη και κατάθλιψης.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Ο σακχαρώδης διαβήτης (ΣΔ) είναι ένα μεταβολικό σύνδρομο, που χαρακτηρίζεται από διαταραχή του μεταβολισμού της γλυκόζης και των υπόλοιπων υποστρωμάτων ενέργειας, καθώς και από την εμφάνιση απώτερων αγγειακών και νευρολογικών επιπλοκών. Οι διαταραχές σε αυτήν την νόσο εκφράζονται με υπογλυκαιμία, υπερλιπιδαιμία, υπεραμινοξαιμία^(1,43). Οι τύποι του σακχαρώδη διαβήτη είναι τρεις. Ο τύπος 1 ο οποίος ονομάζεται και εξαρτώμενος από την ινσουλίνη ή νεανικός διαβήτης. Σε αυτόν τον τύπο οι ασθενείς παρουσιάζουν μεγάλη έλλειψη ινσουλίνης και θα πρέπει να κάνουν ενέσεις ινσουλίνης και να τηρούν ένα ειδικό πρόγραμμα διατροφής⁽²⁾. Ο τύπος 2 σακχαρώδης διαβήτης είναι ο πιο συχνός τύπος διαβήτη ο οποίος χαρακτηρίζεται από μειονεκτική έκκριση ινσουλίνης όπως επίσης από διαταραγμένη δράση της ήδη υπάρχουσας ινσουλίνης και η χορήγηση ινσουλίνης δεν είναι απαραίτητη⁽⁴⁾. Ο τύπος 3 διαβήτης που αποδίδονται σε γενετικά αίτια⁽⁵⁾. Ο διαβήτης κύησης ο οποίος εμφανίζεται για πρώτη φορά κατά το δεύτερο και τρίτο τρίμηνο της εγκυμοσύνης. Είναι σημαντική, η σωστή διάγνωση και αντιμετώπιση του διαβήτη της κύησης, διότι έχει επιπτώσεις τόσο στο έμβρυο όσο και στην μητέρα^(6,7). Οι αιτιολογικοί παράγοντες του σακχαρώδη διαβήτη είναι η κληρονομικότητα όπου τα άτομα με τέτοιο ιστορικό έχουν 2 ως 6 φορές μεγαλύτερο κίνδυνο να νοσήσουν σε σύγκριση με άτομα χωρίς οικογενειακό ιστορικό διαβήτη⁽⁹⁾, η διατροφή όπου η αυτοδιαχειριστική εκπαίδευση του διαβήτη είναι ένα κρίσιμο στοιχείο για όλους τους ανθρώπους με διαβήτη. Οι γενικοί στόχοι είναι να υποστηριχθεί η ενημερωμένη λήψη αποφάσεων, οι συμπεριφορές, η επίλυση προβλήματος και η ενεργός συνεργασία με την ομάδα υγειονομικής περίθαλψης για να βελτιωθούν οι κλινικές εκβάσεις, η κατάσταση της υγείας, και η ποιότητα της ζωής τους⁽¹⁰⁾. Επίσης το στρες αναγνωρίζεται ως σημαντικός παράγοντας στην ανάπτυξη του διαβήτη μειώνοντας τη δραστικότητα αρκετών πρωτεϊνών σημαντικών όσον αφορά τη νευρολογική ομοιόσταση^(13,14). Η διαταραχή της έκκρισης ινσουλίνης αποτελεί παθογενετικό μηχανισμό πρόκλησης διαβήτη τύπου 2. Η διαταραχή αυτή προκύπτει τόσο λόγω μειωμένης λειτουργικότητας των β-κυττάρων όσο και λόγω μείωσης αυτής καθαυτής της μάζας αυτών⁽¹⁵⁾. Ένας ακόμη παράγοντας είναι η

αντίσταση της ινσουλίνης⁽¹⁶⁾. Η παχυσαρκία και η καθιστική ζωή συμπεριλαμβάνονται στους αιτιολογικούς παράγοντες αφού η σημαντική αύξηση της πρόσληψης λίπους και ζωικών πρωτεϊνών και η μείωση της σωματικής δραστηριότητας επιδρούν στον κίνδυνο εμφάνισης του διαβήτη^(11,18,19). Τέλος η μεγάλη ηλικία συνδέεται με την εξασθετισμένη έκκριση ινσουλίνης και την μειωμένη ευαισθησία ινσουλίνης. Οι επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη μπορεί να είναι οξείες ή χρόνιες. Στις οξείες επιπλοκές είναι η διαβητική κετοξέωση που τα κύρια συμπτώματα του ασθενούς με είναι πολυδιψία, πολουρία, ανορεξία, τάση προς έμετο, ναυτία και εμέτους, κοιλιακό άλγος και διαταραχές της όρασης^(24,27), το μη κετωτικό υπερωσμωτικό διαβητικό κώμα όπου οι ασθενείς είναι συνήθως σχετικά ευαίσθητοι στην ινσουλίνη^(28,29), και η υπογλυκαιμία η οποία εμφανίζεται κυρίως στα διαβητικά άτομα που χρησιμοποιούν ινσουλίνη και η βαριά υπογλυκαιμία προκαλεί μεγάλη αποδιοργάνωση και ενοχοποιείται για την επιβάρυνση αρκετών πτυχών της καθημερινής ζωής των ασθενών^(29,30). Στις χρόνιες επιπλοκές συμπεριλαμβάνονται τα καρδιαγγειακά νοσήματα όπου η θνητότητα των διαβητικών ασθενών με καρδιαγγειακή νόσο να είναι διπλάσια έως τετραπλάσια σε σχέση με τους μη διαβητικούς⁽³⁴⁾, την περιφερειακή αγγειοπάθεια η οποία χαρακτηρίζεται η κατάσταση όπου εμφανίζεται αθηροσκλήρωση των περιφερικών αγγείων των άκρων, τις νευροπάθειες δηλαδή η εμπλοκή του Περιφερικού Νευρικού Συστήματος⁽³⁶⁾, το διαβητικό πόδι όπου οι μολύνσεις, τα έλκη, οι παραμορφώσεις ποδιών, η οστεοαρθρίτιδα είναι επιπλοκές που οδηγούν σε ακρωτηριασμό⁽³⁸⁾ και την διαβητική νεφροπάθεια η οποία χαρακτηρίζεται από λευκωματουρία, υπέρταση και προοδευτικά απώλεια της νεφρικής λειτουργίας⁽³⁹⁾. Ο διαβήτης αποτελεί μία από τις πιο συχνές χρόνιες παιδικές παθήσεις και προσβάλλει παιδιά κάθε ηλικίας. Η εντατική θεραπεία του διαβήτη μπορεί να βοηθήσει στον έλεγχο της νόσου έχοντας ως αποτέλεσμα την αυξημένη συχνότητα χαμηλών επιπέδων σακχάρου στο αίμα, κάτι το οποίο εάν συμβαίνει συχνά, μπορεί να επιβραδύνει την ανάπτυξη και λειτουργία του εγκεφάλου σε παιδιά μικρής ηλικίας⁽⁴⁰⁾. Με τις σύγχρονες θεραπευτικές μεθόδους οι ασθενείς μπορούν να έχουν φυσιολογικές τιμές σακχάρου. Υπάρχουν 7 τρόποι αντιμετώπισης του σακχαρώδη διαβήτη οι οποίοι είναι η ινσουλίνη(ταχείας, ενδιάμεσης και βραδείας δράσης), τα αντιδιαβητικά δισκία, οι σουλφονουλουρίες, οι μεγλιτινίδες(ή μεταμορφίνη), τα διγουανίδια, οι θειαζολιδινεδιόνες και οι αναστολείς των α-γλυκοσιδασών^(42,43). Οι διατροφικοί στόχοι είναι η επίτευξη και η διατήρηση των μεταβολικών και φυσιολογικών επιπτώσεων(των επιπέδων της γλυκόζης στο

αίμα, ένα προφίλ λιποπρωτεϊνων και λιπιδίων που μειώνει τον κίνδυνο για καρδιαγγειακά νοσήματα, τα επίπεδα της αρτηριακής πίεσης, φυσιολογικό βάρος), η αποφυγή ανεπιθύμητων επιπλοκών (οξείες ή χρόνιες), βελτίωση της υγείας των διαβητικών μέσα από τις σωστές επιλογές τροφίμων και την σωματική άσκηση, μείωση εμφάνισης διαβήτη^(41,43,44). Με τις συμβουλευτικές προσεγγίσεις ο ασθενής μπορεί να βελτιώσει τις διατροφικές του συστάσεις. Ένας σημαντικός παράγοντας για όλο αυτό είναι η αυτοπεποίθηση του ατόμου, και η στήριξη από το οικογενειακό και κοινωνικό περιβάλλον⁽⁴³⁾.

Η κατάθλιψη είναι μια ψυχιατρική διαταραχή σχετιζόμενη με περισσότερες σωματικές δυσλειτουργίες με μεγαλύτερη δυσκολία στην ικανότητα του ατόμου να εκπληρώσει τις κοινωνικές και επαγγελματικές του υποχρεώσεις και χαμηλότερη αποτίμηση της γενικότερης υγείας του⁽⁴⁸⁾. Οι αιτιολογικοί παράγοντες της κατάθλιψης είναι *γενετικοί, ψυχοκοινωνικοί, νευροβιολογικοί* και το *άγχος*^(50,52,53,69). Η επιρροή των γενετικών παραγόντων έχει αναφερθεί ότι έχει σημαντικά μεγαλύτερη μεταβιβαστικότητα της κατάθλιψης στις γυναίκες απ' ότι στους άνδρες, όπως επίσης τα παιδιά κληρονομούν γονίδια απ' τους γονείς τους αλλά ταυτόχρονα είναι και εκτεθειμένα σε περιβάλλοντα που αλληλεπιδρούν τόσο με τα δικά τους όσο και με το συνδυασμό γονιδίων των γονιών τους⁽⁵⁰⁾. Τα αρνητικά γεγονότα ζωής είτε κοινωνικά, είτε ακόμα ψυχοκοινωνικά γεγονότα αυξάνουν τον κίνδυνο κατάθλιψης⁽⁵³⁾. Το άγχος έχει συνδεθεί έντονα με την κατάθλιψη γιατί οι διαθέσεις επηρεάζουν την ευπάθεια κάποιου αποσταθεροποιώντας τα αποτελέσματα του άγχους⁽⁶⁹⁾. Υπάρχουν κάποιες επιπλοκές στα άτομα με μείζονα καταθλιπτική διαταραχή όπως ελαττωμένη ενέργεια, ενεργητικότητα, φτωχή συγκέντρωση, έλλειψη ενδιαφέροντος, φτωχή απόδοση στην εργασία ή το σχολείο, δυσκολίες στις διαπροσωπικές σχέσεις και στις κοινωνικές συναναστροφές, απάθεια και σεξουαλικές δυσκολίες. Η πιο σημαντική και σοβαρή επιπλοκή είναι η αυτοκτονία και κυρίως σε άτομα με ψυχωτικά στοιχεία⁽⁵²⁾. Τα συμπτώματα στους εφήβους είναι, η ανησυχία, η ανία, η υπερκινητικότητα, η τεμπελιά, τα προβλήματα συμπεριφοράς, η επιθετικότητα και η φυγή από το σπίτι⁽⁷¹⁾. Η θεραπεία των μειζόνων διαταραχών της διάθεσης και η πλειονότητα των ασθενών μπορεί τώρα να θεραπεύεται με υψηλό βαθμό εξειδίκευσης και επιτυχίας. Οι τρόποι αντιμετώπισης της κατάθλιψης είναι με *φαρμακευτική αγωγή* και *ψυχοθεραπεία*^(73,83). Η διατροφή πιθανόν να σχετίζεται με την κατάθλιψη μέσω των υδατανθράκων διότι προάγουν τη σύνθεση σεροτονίνης. Μικρές ποσότητες επεξεργασμένων υδατανθράκων, κυρίως η ζάχαρη, παρέχουν μια άμεση αλλά

προσωρινή ανακούφιση σε αντίθεση με τους σύνθετους υδατάνθρακες, όπως είναι τα δημητριακά ολικής άλεσης που παρέχουν ένα πιο ήπιο αλλά μεγαλύτερης διάρκειας αντικαταθλιπτικό αποτέλεσμα στον οργανισμό, στον εγκέφαλο και επομένως στη διάθεση^(87,88). Κάποιες μελέτες υποστηρίζουν πως στην αντιμετώπιση της κατάθλιψης σημαντικό ρόλο παίζει όχι μόνο η πρόσληψη των ω-3 λιπαρών οξέων αλλά και η σωστή αναλογία μεταξύ ω-3 και ω-6 λιπαρών οξέων διότι τα ω-3 και ω-6 αποτελούν συστατικά ζωτικής σημασίας για τις μεμβράνες των συναπτικών κυττάρων του εγκεφάλου διατηρώντας με τον τρόπο αυτό τη σταθερότητα των υποδοχέων σεροτονίνης^(93,94). Σύμφωνα με επιστημονικές έρευνες στους ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη η κατάθλιψη αποδεδειγμένα δημιουργούσε παρενέργειες τόσο στην κοινωνική όσο και στη φυσιολογική λειτουργικότητα και στην ποιότητα της ζωής οι οποίες είναι ανεξάρτητες από την ιατρική πάθηση, αυτή καθ' αυτή. Έτσι η παρουσία σακχαρώδη διαβήτη διπλασιάζει τις πιθανότητες εμφάνισης κατάθλιψης. Η ομάδα Κουλούρη το 2009 μελέτησε πως επηρεάζουν ορισμένοι παράγοντες όπως το φύλο, η προσωπική εκτίμηση για την ευτυχία, το άγχος και η κατάθλιψη τα άτομα στην εμφάνιση αυτοκαταστροφικής συμπεριφοράς και στην διαχείριση της καθημερινότητας. Το δείγμα ελήφθη με τους κανόνες της τυχαίας δειγματοληψίας. Στη μελέτη συμμετείχαν 310 ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη. Η μέση ηλικία ήταν τα 61,73 έτη και μέση ηλικία διάγνωσης της νόσου τα 49,98 έτη. Οι 196(63,2%) από τους συμμετέχοντες είχαν θετικό οικογενειακό ιστορικό για σακχαρώδη διαβήτη, ενώ οι 114(36,8%) ήταν ελεύθεροι κληρονομικής προδιάθεσης. Το αποτέλεσμα της έρευνας αυτής ήταν πως οι γυναίκες εμφανίζουν τριπλάσια ποσοστά άγχους (62%), σε σχέση με τους άνδρες (21,5%), αλλά και στην κατάθλιψη οι γυναίκες υπερτερούν με διπλάσιο ποσοστό (41,4%) από αυτό των ανδρών (17,8%). Έτσι τα άτομα που θεωρούν «πολύ δύσκολη» έως «ακατόρθωτη» τη διευθέτηση των καθημερινών προβλημάτων έχουν 2 έως 5 φορές υψηλότερο άγχος και 1,5 έως 5 φορές υψηλότερη κατάθλιψη σε σχέση με τα άτομα που θεωρούν «λίγο δύσκολη» ή «καθόλου δύσκολη» τη διευθέτηση των πραγμάτων⁽¹⁰⁹⁾. Οι Αιγιογο διερεύνησαν το συνδυασμό καταθλιπτικών συμπτωμάτων και κινδύνου εμφάνισης διαβήτη τύπου 2 στις γυναίκες. Δόθηκε ερωτηματολόγιο σε 121.700 νοσηλεύτριες από 11 διαφορετικές Πολιτείες της Αμερικής. Η έρευνα ξεκίνησε μετά από κάποια χρόνια και αφορούσε 72.178 γυναίκες οι οποίες δεν είχαν επίσημη διάγνωση διαβήτη. Στις γυναίκες που είχαν διαβήτη στάλθηκε ένα ακόμη ερωτηματολόγιο που αφορούσε τα συμπτώματα που έχουν την θεραπεία που ακολουθούν και διαγνωστικά τεστ. Κατά τη διάρκεια των

τεσσάρων ετών που διήρκησε η παρακολούθηση, επιβεβαιώθηκαν 973 περιπτώσεις ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Η αναλογία ήταν 345 περιστατικά ανά 100.000 ανθρώπους. Οι ερευνητές κατέληξαν στο ότι η παρουσία των καταθλιπτικών συμπτωμάτων σχετίζονταν με μία μέτρια αύξηση του κινδύνου ανάπτυξης διαβήτη τύπου 2 ⁽¹¹⁰⁾. Οι Rajala και συν.(1997) διερεύνησαν την υπόθεση της ψυχολογικής προέλευσης της κατάθλιψης στους διαβητικούς, και κυρίως σε αυτούς που έχουν μη ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη. Ο σκοπός της έρευνας τους ήταν η περιγραφή των συσχετισμών ανάμεσα στη συχνότητα εμφάνισης πρότερα διαγνωσμένου σακχαρώδη διαβήτη, πρότερα μη διαγνωσμένου σακχαρώδη διαβήτη, μειωμένης αντοχής στη γλυκόζη και εμφάνισης κατάθλιψης στην Φινλανδία. Η έρευνα αφορούσε 1008 άτομα. Οι 456 ήταν άντρες και οι 552 γυναίκες, οι οποίοι συμπλήρωσαν ένα ερωτηματολόγιο από το οποίο τα δεδομένα συλλέχθηκαν σε δύο φάσεις. Τα αποτελέσματα των ερευνητών έδειξαν ότι η επίγνωση της ύπαρξης του διαβήτη σχετίζεται με την ανάπτυξη κατάθλιψης, ενώ ο μη διαγνωσμένος διαβήτης δεν σχετίζεται. ⁽¹¹¹⁾. Το 1998 η ομάδα της Grey και των συνεργατών της στο πανεπιστήμιο του Yale διεξήγαγαν μια προοπτικού τύπου, τυχαιοποιημένη ελεγχόμενη κλινική δοκιμή την ABC Diabetes Study (Adolescents Benefit from Control of Diabetes Study). Η μελέτη αυτή είχε ως σκοπό την καταγραφή της επίδρασης - στο μεταβολικό έλεγχο και στην ποιότητα ζωής των εφήβων με Σ.Δ. - ενός προγράμματος εκπαίδευσης σε δεξιότητες αντιμετώπισης θεμάτων που άπτονται του νοσήματος σε συνδυασμό με την εφαρμογή εντατικοποιημένης θεραπείας για το διαβήτη. ⁽¹¹²⁾ Στην έρευνα αυτή συμμετείχαν 54 έφηβοι και κυρίως καυκάσιας καταγωγής και μέσου προς ανώτερου κοινωνικοοικονομικού επιπέδου. Τα αποτελέσματα της έρευνας κατέδειξαν, ότι το μεγαλύτερο ποσοστό των εφήβων με Σ.Δ. ανέφερε ότι είχε καλό επίπεδο ποιότητας ζωής παρά το γεγονός ότι έβρισκαν το Διαβήτη σχετικά δύσκολο στην αντιμετώπιση και ενοχλητικό. Οι κυριότεροι προγνωστικοί δείκτες για κακή ποιότητα ζωής ήταν η κατάθλιψη και οι συναισθηματικοί μηχανισμοί αντιμετώπισης. Τα κορίτσια ήταν πιο επιρρεπή στην κατάθλιψη και εμφάνισαν περισσότερες ανησυχίες σχετικά με το νόσημα. ⁽¹¹²⁾. Η ομάδα του Katon ασχολήθηκε με την πιθανότητα η κατάθλιψη να συσχετίζεται με αυξημένο αριθμό πολλών παραγόντων που συνυπάρχουν. Σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 προσπάθησαν να προσδιορίσουν αν η μείζονα κατάθλιψη σχετίζονταν με περισσότερους από τους οκτώ (8) γνωστούς παράγοντες πρόκλησης καρδιαγγειακών παθήσεων (κάπνισμα, παχυσαρκία, έλλειψη φυσικής

δραστηριότητας, υψηλά επίπεδα τριγλυκεριδίων, υψηλά επίπεδα LDL, το επίπεδο του γλυκαιμικού ελέγχου, και η μικρολευκωματινουρία). Οι ασθενείς ανευρέθηκαν μέσα από τα αρχεία των κλινικών και η επικοινωνία μαζί τους έγινε μέσω ταχυδρομείου. Το ερωτηματολόγιο που χρησιμοποιήθηκε παρέχει μία διχοτομική διάγνωση για τη μείζονα κατάθλιψη και μία βαθμολογία βαρύτητας. Τα δημογραφικά στοιχεία που περιελάμβανε η έρευνα ήταν: η ηλικία, το φύλο, τα χρόνια σπουδών, η επαγγελματική κατάσταση, η φυλή και η οικογενειακή κατάσταση. Τα αποτελέσματα κατέδειξαν ότι οι ασθενείς που εμφάνιζαν τρεις και περισσότερους παράγοντες κινδύνου έχουν το μεγαλύτερο ρίσκο, θεωρητικά να αναπτύξουν κάποιο νέο καρδιαγγειακό νόσημα ή επιδείνωση της σοβαρότητας κάποιου υπάρχοντος καρδιαγγειακού προβλήματος. Μεταξύ των διαβητικών ασθενών που είχαν και καρδιακά προβλήματα το ποσοστό των καπνιστών ήταν χαμηλότερο, μάλλον επειδή η ύπαρξη των καρδιαγγειακών προβλημάτων τους ώθησε στη διακοπή του καπνίσματος⁽¹¹³⁾.

Οι ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη, έχουν αρκετά συμπτώματα κατάθλιψης όπως απώλεια βάρους, νευροσυμπεριφορικά συμπτώματα, απώλεια όρεξης, ψυχοκινητική επιβράδυνση⁽⁹⁶⁾. Η εκδήλωση των διαταραχών της διάθεσης στους πάσχοντες από σακχαρώδη διαβήτη φαίνεται να σχετίζεται με το φύλο, την οικογενειακή κατάσταση, το αυξημένο σωματικό βάρος, την καθημερινή άσκηση και την κοινωνικοοικονομική κατάσταση^(99,101,102,103). Λόγω των διατροφικών περιορισμών, της συχνής φυσικής δραστηριότητας και της γνώσης των πιθανών μελλοντικών επιπλοκών οι ασθενείς στρεσαρίζονται και είναι δύσκολο να συμβιβαστούν σε αυτόν τον τρόπο ζωής⁽¹⁰⁸⁾. Η κατάθλιψη σχετίζεται με την μη τήρηση της προσωπικής φροντίδας για το διαβήτη –συμπεριλαμβανομένων των διαιτητικών περιορισμών, την τήρηση της φαρμακευτικής αγωγής, και την παρακολούθηση της γλυκόζης στο αίμα, με αποτέλεσμα χειρότερα συνολικά κλινικά αποτελέσματα. Η προσωπική φροντίδα στο διαβήτη περιλαμβάνει την τήρηση των διατροφικών περιορισμών, επαρκή σωματική άσκηση, διακοπή του καπνίσματος, λήψη φαρμάκων όπως προβλέπεται, και την παρακολούθηση της γλυκόζης στο αίμα⁽¹¹⁴⁾. Έχουν παρατηρηθεί υψηλότερα επίπεδα σε χοληστερίνη τριγλυκερίδια και γλυκόζη του πλάσματος σε άτομα με κατάθλιψη και διαβήτη⁽¹¹⁵⁾. Η αποτελεσματικότερη θεραπεία της κατάθλιψης με διαβήτη είναι ο συνδυασμός ψυχολογικής και φαρμακολογικής θεραπείας⁽¹¹⁶⁾. Μια δίαιτα πλούσια σε υδατάνθρακες και χαμηλή περιεκτικότητα σε κορεσμένα λιπαρά οξέα συνιστώνται

ευρέως ως διατροφική αγωγή για ασθενείς με διαβήτη τύπου 2 και κατάθλιψη. Μια διατροφή πλούσια σε ω-3 λιπαρά οξέα σε ασθενείς με κατάθλιψη, βοηθάει σημαντικά στη μείωση της συχνότητας και την ένταση των επεισοδίων τους^(12,117).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1: ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ


1.1 ΟΡΙΣΜΟΣ

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι νόσος γνωστή από την αρχαιότητα. Είναι ιατροκοινωνικό πρόβλημα επειδή προσβάλλει μεγάλο αριθμό ατόμων και κυρίως λόγω των χρόνιων διαβητικών επιπλοκών. Τα τελευταία χρόνια έχει παρατηρηθεί υψηλή νοσηρότητα από διαβήτη. Ο σακχαρώδης διαβήτης (ΣΔ) είναι ένα μεταβολικό σύνδρομο, που χαρακτηρίζεται από διαταραχή του μεταβολισμού της γλυκόζης και των υπόλοιπων υποστρωμάτων ενέργειας, καθώς και από την εμφάνιση απώτερων αγγειακών και νευρολογικών επιπλοκών. Οι διαταραχές σε αυτήν την νόσο εκφράζονται με υπογλυκαιμία, υπερλιπιδαιμία, υπεραμινοξαιμία και αυτό οφείλεται στην απόλυτη ή σχετική ανεπάρκεια στην έκκριση της ορμόνης της ινσουλίνης. Η γενετική προδιάθεση έχει σημαντικό ρόλο στην εμφάνιση του διαβήτη, χωρίς αυτό να σημαίνει ότι πρόκειται για μια νόσο κληρονομική.⁽¹⁾

Ταξινόμηση:

- Ο τύπος 1: Ονομάζεται και εξαρτώμενος από την ινσουλίνη ή νεανικός διαβήτης. Εμφανίζεται κυρίως σε άτομα νεαρής ηλικίας μεταξύ 1-40 ετών και αποτελεί το 10-20% των περιπτώσεων διαβήτη. Οι ασθενείς αυτοί παρουσιάζουν μεγάλη έλλειψη ινσουλίνης, η οποία προκαλείται από μαζική βλάβη των β-κυττάρων ή την νέκρωση τους. Η απώλεια της λειτουργίας των β-κυττάρων μπορεί να οφείλεται σε :α)προσβολή από ιό, β)δράση χημικών τοξικών ή δ)πιο συχνά σε αυτοαντισώματα που κατευθύνονται εναντίον των β-κυττάρων. Για να διατηρηθούν στη ζωή οι ασθενείς αυτοί, έχουν ανάγκη από ενέσεις ινσουλίνης και σωστή διατροφή.^(2,3)
- Ο τύπος 2: Είναι ο πιο συχνός τύπος διαβήτη, στον οποίο η χορήγηση ινσουλίνης για τα πρώτα στάδια της νόσου δεν είναι απαραίτητη για την επιβίωση των ασθενών. Είναι μια νόσος που αφορά κυρίως τους ενήλικες αλλά δεν αποκλείεται η διάγνωση του στην παιδική ή εφηβική ηλικία. Η αιτιολογία κατά βάση είναι άγνωστη, υπάρχει ωστόσο κληρονομική συσχέτιση. Χαρακτηρίζεται από μειονεκτική έκκριση ινσουλίνης όπως επίσης από διαταραγμένη δράση της ήδη

υπάρχουσας ινσουλίνης. Η υπεργλυκαιμία στα αρχικά στάδια είναι ήπια. Τα επίπεδα ινσουλίνης μπορεί να είναι φυσιολογικά ή και αυξημένα, αλλά ανεπαρκή ώστε να διατηρηθούν φυσιολογικά επίπεδα γλυκόζης λόγω της συνυπάρχουσας ινσουλινοαντίστασης. Οι περισσότεροι ασθενείς είναι παχύσαρκοι και η παχυσαρκία αποτελεί σημαντικό προδιαθεσικό παράγοντα διαβήτη. ⁽⁴⁾

 Τύπος 3(MODY): Ειδικοί τύποι διαβήτη που αποδίδονται σε γενετικά αίτια. ⁽⁵⁾ Μελέτες που πραγματοποιήθηκαν στις ΗΠΑ προσδιόρισαν την εμφάνιση μιας νέας μορφής διαβήτη, αφού διαπιστώθηκε ότι η ινσουλίνη παράγεται από τον εγκέφαλο, καθώς και από το πάγκρεας. Αυτός ο τύπος διαβήτη είναι πιθανότερο να κληρονομείται από άλλους τύπους διαβήτη. Μοιάζει σε πολλά σημεία με τον διαβήτη τύπου 2 και εμφανίζει κοινά συμπτώματα με αυτόν. Ωστόσο, ο Mody δεν συνδέεται με την παχυσαρκία, και τυπικά οι ασθενείς είναι νέοι και δεν είναι απαραίτητως υπέρβαρα. Πρόκειται για μια μορφή διαβήτη που αναπτύσσεται πριν ο ασθενής φθάσει το 25. Επίσης ο τύπος αυτός είναι και κληρονομικός και δεν απαιτείται πάντα η χορήγηση ινσουλίνης. Είναι δύσκολη η διάγνωση του και τα συμπτώματα εκδηλώνονται αργά. ⁽¹¹⁹⁾


Τύπος 3Α: γενετική ανωμαλία σε β-κύτταρα.

Τύπος 3Β: γενετικά που σχετίζονται αντίσταση στην ινσουλίνη.

Τύπος 3Γ: νοσήματα του παγκρέατος

Τύπος 3D: προκαλούνται από ορμονικές ανωμαλίες.

Τύπος 3Ε: προκαλούνται από χημικές ουσίες ή φάρμακα

 Διαβήτη κύησης. Ως διαβήτη κύησης ορίζεται η εμφάνιση και διάγνωση διαβήτη που παρουσιάζεται για πρώτη φορά στην περίοδο της εγκυμοσύνης. Αυτός ο ορισμός ισχύει ανεξάρτητα της θεραπευτικής παρέμβασης, εάν δηλαδή για την διόρθωση της διαταραχής χρησιμοποιήθηκε ινσουλίνη ή αποκλειστικά διαιτητική αγωγή. Εξ ορισμού σε αυτήν την ομάδα δε συμπεριλαμβάνονται οι γυναίκες με διαβήτη γνωστό πριν την έναρξη της εγκυμοσύνης. Παθοφυσιολογικά χαρακτηρίζεται η ινσουλινοαντοχή και από ελαττωμένη πρώιμη απάντηση της ινσουλίνης σε ενδοφλέβια χορήγηση γλυκόζης. Ο διαβήτη κύησης συνήθως εμφανίζεται κατά το δεύτερο και τρίτο τρίμηνο όταν δηλαδή τα επίπεδα των ορμονών που ανταγωνίζονται την δράση της ινσουλίνης είναι υψηλά επιφέροντας σαν αποτέλεσμα την μειωμένη δραστηριότητα της ινσουλίνης. Έτσι συνίσταται ο καθορισμός του επιπέδου ανοχής της γλυκόζης στις εγκύους μεταξύ της 24ης και

28ης εβδομάδας. Η γενική επίπτωση υπολογίζεται σε 1-3% των κυήσεων, ενώ σύμφωνα με επιδημιολογικές μελέτες στις ΗΠΑ, φαίνεται ότι προσβάλλει περίπου το 7% των εγκύων. Στις περισσότερες γυναίκες με διαβήτη κύησης, η υπογλυκαιμία εξαφανίζεται μετά τον τοκετό. Ο κίνδυνος να αναπτύξουν διαβήτη τύπου 2 υπολογίζεται σε 2-3% ανά έτος παρακολούθησης. Έτσι λοιπόν ένα 30% θα εμφανίσουν διαβήτη μέσα στα επόμενα 5-10 χρόνια μετά τον τοκετό. Για την διάγνωση χρησιμοποιούνται κάποια κριτήρια παγκοσμίως. Συνήθως συνίσταται ο έλεγχος των εγκύων μεταξύ της 24ης και 28ης εβδομάδας. Η διάγνωση βασίζεται στη εκτέλεση σακχαραιμικής καμπύλης. Το κλασικό σχήμα που εφαρμόζεται στην Ελλάδα και στην Ευρώπη συνίσταται στην χορήγηση 75 γρ γλυκόζης από το στόμα εφόσον προηγηθεί 3μερη φόρτιση με υδατάνθρακες. Ο διαβήτης κύησης μπορεί να διαγνωστεί με φόρτιση γλυκόζης 100γρ αλλά απαιτείται παράταση της μέτρησης για μια επιπλέον ώρα. Μετά το πέρας της κύησης πρέπει να γίνει επανεκτίμηση της διαταραχής και να ενταχθεί σε μία από τις κατηγορίες των διαγνωστικών κριτηρίων α) σακχαρώδης διαβήτης β) διαταραχή στην γλυκόζη νηστείας γ) διαταραχή στην ανοχή της γλυκόζης δ) ευγλυκαιμία. Είναι σημαντική, η σωστή διάγνωση και αντιμετώπιση του διαβήτη της κύησης, διότι έχει επιπτώσεις τόσο στο έμβryo όσο και στην μητέρα. Έγκυες με διαβήτη εμφανίζουν υδράμνιο υπέρταση, και τοξιναιμία καθώς και πρόωρο τοκετό. Η μακροσωμία του εμβρύου είναι η σημαντικότερη αιτία για την διενέργεια καισαρικής τομής. Τα προβλήματα που παρουσιάζονται οφείλονται στην ελλειπή μεταβολική ρύθμιση της εγκύου και στην επικοινωνία του εμβρύου με την μητέρα μέσω του πλακούντα. Έτσι, τα θρεπτικά συστατικά διέρχονται ελεύθερα στον πλακούντα και το έμβryo έχει τα ίδια επίπεδα μεταβολιτών με την μητέρα. Η ινσουλίνη δεν διέρχεται στον πλακούντα. Το έμβryo έχει την δική του ινσουλίνη.^(6,7,8)

ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΣΑΚΧΑΡΩΔΟΥΣ ΔΙΑΒΗΤΗ

1.2α Κληρονομικότητα

Για να είναι πιο αποτελεσματικές οι προσπάθειες πρόσληψης, τα κοινωνικά προγράμματα υγείας πρέπει να γνωρίζουν τους παράγοντες που εμπλέκονται στην ευπάθεια του διαβήτη. Η περίπλοκη παθοφυσιολογική φύση του διαβήτη παραπέμπει σε πολυσύνθετα βιολογικά και/ή χημικά μονοπάτια που εμπλέκονται στην ανάπτυξη και πρόοδο της ασθένειας, και πολυάριθμες γενετικές θέσεις έχουν βρεθεί ύστερα

από μελέτες για το γενετικό υπόβαθρο της ασθένειας. Το οικογενειακό ιστορικό του διαβήτη αναγνωρίζεται ως ένας σημαντικός παράγοντας κινδύνου για την ασθένεια. Άτομα με τέτοιο ιστορικό έχουν 2 έως 6 φορές μεγαλύτερο κίνδυνο να νοσήσουν σε σύγκριση με άτομα χωρίς οικογενειακό ιστορικό διαβήτη. Η χρήση του οικογενειακού ιστορικού ως ένα κομμάτι προσδιορισμού του κινδύνου για ένα άτομο κρίνεται υψίστης σημασίας στην προσπάθεια αποφυγής, έγκαιρης πρόγνωσης και χειρισμού του διαβήτη. ⁽⁹⁾

1.2β Διατροφή

Η αυτοδιαχειριστική εκπαίδευση του διαβήτη είναι ένα κρίσιμο στοιχείο για όλους τους ανθρώπους με διαβήτη. Αυτή η διαδικασία ενσωματώνει τις ανάγκες, τους στόχους, και την εμπειρία ζωής του προσώπου με το διαβήτη και καθοδηγείται από τα βασισμένα στοιχεία στα πρότυπα. Οι γενικοί στόχοι είναι να υποστηριχθεί η ενημερωμένη λήψη αποφάσεων, οι συμπεριφορές, η επίλυση προβλήματος και η ενεργός συνεργασία με την ομάδα υγειονομικής περίθαλψης για να βελτιωθούν οι κλινικές εκβάσεις, η κατάσταση της υγείας, και η ποιότητα της ζωής τους. ⁽¹⁰⁾ Τόσο ο διαβήτης όσο και η παχυσαρκία συνδέονται με σημαντική θνητότητα και νοσηρότητα από μακροαγγειακές νόσους (καρδιακή προσβολή, εγκεφαλικό επεισόδιο και περιφερική αγγειοπάθεια), ενώ ο διαβήτης επιφέρει επιπρόσθετα τις μικροαγγειακές επιπλοκές όπως την αμφιβληστροειδοπάθεια, τη νεφροπάθεια και τη νευροπάθεια. Το κόστος αυτών των παθήσεων, προσωπικό αλλά και οικονομικό, είναι τεράστιο. Η προληπτική δράση είναι ζωτικής σημασίας, τόσο όσον αφορά στην πρωτοπαθή πρόληψη (ώστε οι άνθρωποι να αποφεύγουν την παχυσαρκία και την εμφάνιση διαβήτη) όσο και στην πρόληψη της εμφάνισης επιπλοκών σε εκείνους που έχουν ήδη εμφανίσει αυτές τις παθήσεις. Οι στρατηγικές για την πρόληψη περιλαμβάνουν έλεγχο της υπεργλυκαιμίας και αντιμετώπιση των άλλων σημαντικών καρδιαγγειακών παραγόντων κινδύνου, όπως η υπέρταση, τα υψηλά επίπεδα της LDL χοληστερόλης και των τριγλυκεριδίων και τα χαμηλά επίπεδα της HDL χοληστερόλης ⁽¹¹⁾.

Αν και οι πολυάριθμες μελέτες έχουν προσπαθήσει να προσδιορίσουν το βέλτιστο μίγμα των μακροθρεπτικών για τον σχεδιασμό του γεύματος των ανθρώπων με διαβήτη, είναι απίθανο ότι ένας τέτοιος συνδυασμός μακροθρεπτικών υπάρχει. Το καλύτερο μίγμα του υδατάνθρακα, της πρωτεΐνης, και του λίπους εμφανίζεται να ποικίλλει ανάλογα με τις μεμονωμένες περιστάσεις. Η συνιστώμενη ημερήσια

τροφική δόση για τον εύπεπτο υδατάνθρακα είναι 130 γ/ημέρα και είναι βασισμένη στην παροχή της επαρκούς γλυκόζης ως απαραίτητα καύσιμα για το κεντρικό νευρικό σύστημα χωρίς εμπιστοσύνη στην παραγωγή γλυκόζης από τη ληφθείσα πρωτεΐνη ή το λίπος.⁽¹²⁾

1.2γ Στρεσογόνοι Παράγοντες

Ένας σχετικά νέος φορέας στο πεδίο του διαβήτη είναι το ενδοπλασματικό δίκτυο του στρές. Το στρές αναγνωρίζεται όλο και περισσότερο ως σημαντικός παράγοντας στην ανάπτυξη του διαβήτη, όχι μόνο για την απώλεια κυττάρων αλλά και για την αντίσταση ινσουλίνης. Από την τελευταία δεκαετία γενικά έχει γίνει αποδεκτό ότι το στρές διαδραματίζει ένα σημαντικό ρόλο στη λειτουργία και την απώλεια κυττάρων.⁽¹³⁾

Οι υπεργλυκαιμικές προκληθείσες μετατοπίσεις στην ισορροπία των υπεροξειδωτικών και αντιοξειδωτικών μπορούν να συμβάλλουν στην αυξανόμενη νευρωτική ευπάθεια στα διαβητικά άτομα. Η οξειδωτική πίεση, η υπεροξειδωση λιπιδίων και η αυξανόμενη παραγωγή των αντιδραστικών ειδών οξυγόνου μειώνουν τη δραστηριότητα αρκετών πρωτεϊνών σημαντικών όσον αφορά τη νευρολογική ομοιόσταση. Το οξειδωτικό στρές και η αυξανόμενη παραγωγή αντιδραστικών ειδών οξυγόνου είναι συνήθως αυξημένα σε περιπτώσεις με διαβήτη και πιθανόν οδηγούν στην εξέλιξη της διαβητικής εγκεφαλοπάθειας⁽¹⁴⁾. Υπάρχουν εντυπωσιακές ομοιότητες κατά την σύγκριση νευρολογικών συνεπειών στη χρόνια έκθεση του ενδοπλασματικού δικτύου του στρές και των διαβητικών ατόμων. Αυτοί περιλαμβάνουν τα ελλείμματα στην μακροπρόθεσμη ενδυνάμωση, τις αλλαγές στην νευρωνική μορφολογία και στον σχηματισμό σύναιψης, ανυψώσεις στην οξειδωτική πίεση, η οποία μπορεί να συμβάλει στην ανάπτυξη των γνωστικών ελλειμμάτων.⁽¹³⁾

1.2δ Διαταραχή της έκκρισης ινσουλίνης

Η αντίσταση στην ινσουλίνη αποτελεί αναγνωρισμένο παθογενετικό μηχανισμό πρόκλησης διαβήτη τύπου 2. Όμως δεν θα υπήρχε η εμφάνιση της υπεργλυκαιμίας αν δεν υπήρχε παράλληλα διαταραχή στην έκκριση της ινσουλίνης. Η διαταραχή αυτή προκύπτει τόσο λόγω μειωμένης λειτουργικότητας των β-κυττάρων όσο και λόγω μείωσης αυτής καθαυτής της μάζας αυτών.

Είναι γνωστό ότι στον διαβήτη τύπου 2 υπάρχει απώλεια της πρώτης φάσης έκκρισης ινσουλίνης, μετά από διέγερση με γλυκόζη, καθώς και μείωση της μάζας

των β-κυττάρων. Η διαταραχή της ενδοκρινικής λειτουργίας του παγκρέατος, δεν περιορίζεται μόνο στην παθολογική έκκριση της ινσουλίνης, αλλά έχει διαπιστωθεί ότι συνυπάρχει παράλληλη αύξηση επιπέδων γλυκαγόνης νηστείας και μειωμένη καταστολή της, μετά την λήψη γλυκόζης.

Η διαφοροποίηση αυτή παρατηρείται μετά τη λήψη μεικτού γεύματος, όπου στα άτομα με διαβήτη, η γλυκαγόνη πλάσματος, παραμένει σε πολύ υψηλότερα επίπεδα, συγκριτικά με τα φυσιολογικά άτομα. Οι δυσανάλογες μεταβολές των δύο ορμονών, στις συγκεντρώσεις πλάσματος, είναι εμφανείς, αν λάβουμε υπόψη το λόγο ινσουλίνη/γλυκαγόνη. Λόγω της μείωσης της αναλογίας ινσουλίνη/γλυκαγόνη η βασική ενδογενής συγκέντρωση γλυκόζης, είναι υψηλότερη, με αποτέλεσμα την υπεργλυκαιμία νηστείας, ενώ η παραγωγή γλυκόζης από το ήπαρ δεν αναστέλλεται αποτελεσματικά μετά την λήψη τροφής, πράγμα που οδηγεί στην μεταγευματική υπεργλυκαιμία.⁽¹⁵⁾

1.2ε Αντίσταση στην ινσουλίνη

Ως αντίσταση στην ινσουλίνη θεωρείται η ανεπαρκής πρόσληψη της γλυκόζης από τους σκελετικούς μυς και το λιπώδη ιστό και η αδυναμία της ινσουλίνης να καταστείλει την ηπατική παραγωγή γλυκόζης. Πιο συγκεκριμένα, η ινσουλίνη συνδέεται με τους υποδοχείς της, που απαντώνται στην επιφάνεια των κυττάρων αλλά επέρχονται διαταραχές μέσα στα κύτταρα μετά την σύνδεση που ευθύνονται κατ'εξοχήν με την αντίσταση στην ινσουλίνη. Έτσι μπορεί να προκληθεί διαταραχή και στη σύνδεση, ως αποτέλεσμα της παχυσαρκίας και της υπερινσουλιναιμίας, συμβάλλοντας περαιτέρω στη μειωμένη ευαισθησία των ιστών στην ινσουλίνη.⁽¹⁶⁾

Η μεταφορά της γλυκόζης διαμέσου της ινσουλίνης στο μυϊκό κύτταρο ποικίλει μέχρι και 10 φορές σε υγιή μη διαβητικά άτομα. Όσο μεγαλύτερη ευαισθησία στην ινσουλίνη έχει το μυϊκό κύτταρο, τόσο λιγότερη ινσουλίνη χρειάζεται ώστε να διατηρηθεί η φυσιολογική ομοιοστασία της γλυκόζης. Ο Πίνακας που ακολουθεί δείχνει μια σειρά από διαταραχές που συνήθως υπάρχουν σε άτομα με αντίσταση στη δράση της ινσουλίνης, στα οποία ωστόσο η αντιδραστική υπερινσουλιναιμία είναι επαρκής για τη διατήρηση της νορμογλυκαιμίας.

Εκτός από τις διαταραχές που φαίνονται στον Πίνακα, που ακολουθεί, υπάρχουν αρκετές ενδείξεις ότι η μη-αλκοολική στεατοηπατίτιδα και διάφορες μορφές καρκίνου εμφανίζονται με αυξημένη συχνότητα σε άτομα με αντίσταση στη δράση της ινσουλίνης και υπερινσουλιναιμία. Οι παραπάνω διαταραχές δεν

παρατηρούνται ταυτόχρονα σε όλους τους ασθενείς με αντίσταση στην ινσουλίνη. Επιπλέον, καμία από τις διαταραχές που φαίνονται στον Πίνακα δεν εξαρτάται μόνο από την αντίσταση στην ινσουλίνη ή / και από τη συγκέντρωση της ινσουλίνης στο πλάσμα.

Πρέπει να επισημανθεί ότι η αντίσταση στη δράση της ινσουλίνης δεν είναι νόσος. Είναι μια μεταβολική διαταραχή που αυξάνει τον κίνδυνο εμφάνισης μιας ή περισσοτέρων διαταραχών που περιλαμβάνονται στον Πίνακα . Όσο αυξάνει η αντίσταση στη δράση της ινσουλίνης και η υπερινσουλιναιμία , τόσο αυξάνει και η πιθανότητα εμφάνισης κάποιας από τις παρακάτω διαταραχές. Αντίθετα , όσο περισσότερες μεταβολικές διαταραχές εμφανίζει ένα άτομο , τόσο πιο πιθανό είναι να έχει αντίσταση στη δράση της ινσουλίνης. Όλοι οι ασθενείς με αντίσταση στην ινσουλίνη δεν εμφανίζουν τις διαταραχές του Πίνακα , ούτε η εμφάνισή τους είναι συνδεδεμένη αποκλειστικά με την αντίσταση στη δράση της ινσουλίνης. Ωστόσο, η παρουσία οποιασδήποτε από αυτές τις διαταραχές αυξάνει την πιθανότητα να υπάρχει αντίσταση στη δράση της ινσουλίνης και επίσης αυξάνει την πιθανότητα να συνυπάρχει και κάποια άλλη μεταβολική διαταραχή⁽¹⁷⁾.

ΠΙΝΑΚΑΣ 1

Διαταραχές που συσχετίζονται με την αντίσταση στη δράση της ινσουλίνης και την υπερινσουλιναιμία

Δυσανεξία στη γλυκόζη:

- διαταραχή γλυκόζης νηστείας
- διαταραχή ανοχής της γλυκόζης

Διαταραχή του μεταβολισμού του ουρικού οξέος:

- αυξημένη συγκέντρωση ουρικού οξέος στο πλάσμα
- μειωμένη νεφρική απέκκριση του ουρικού οξέος

Δυσλιπιδαιμία:

- αυξημένα τριγλυκερίδια
- μειωμένη HDL-C
- ύπαρξη μικρών πυκνών LDL
- αυξημένη μεταγευματική λιπαιμία

Αιμοδυναμικές διαταραχές:

- αυξημένη δραστηριότητα του συμπαθητικού νευρικού συστήματος
- αυξημένη νεφρική κατακράτηση νατρίου
- αυξημένη αρτηριακή πίεση

Διαταραχές αιμόστασης:

- αυξημένη συγκέντρωση του αναστολέα του ενεργοποιητή του πλασμινογόνου (plasminogen activator inhibitor-1, PAI-1)
- αυξημένη συγκέντρωση του ινωδογόνου

Ενδοθηλιακή δυσλειτουργία:

- αυξημένη επαγωγή μονοπύρηνων κυττάρων
- αυξημένη συγκέντρωση μορίων κυτταρικής προσκόλλησης
- αυξημένη συγκέντρωση ασύμμετρης διμεθυλ-αργινίνης
- μειωμένη- εξαρτώμενη από το ενδοθήλιο- αγγειοδιαστολή

Αναπαραγωγικό σύστημα:

σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών⁽¹⁷⁾.

1.2στ Παχυσαρκία – Καθιστική ζωή

Οι κύριοι παράγοντες κινδύνου για τον διαβήτη περιλαμβάνουν τη γήρανση, την παχυσαρκία, και τα χαμηλά επίπεδα σωματικής δραστηριότητας. Υπάρχουν στοιχεία επίσης συσσώρευσης που δείχνουν ότι η στατική συμπεριφορά, π.χ η παρακολούθηση τηλεόρασης, είναι ένας ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου για την παχυσαρκία και τον διαβήτη που μερικές εθνικές και πολιτιστικές ομάδες έχουν μια αυξανόμενη ευαισθησία στην ανάπτυξη του διαβήτη. ⁽¹⁸⁾

Η προφανής συνέπεια της ύπαρξης ολοένα και περισσότερων παιδιών με διαβήτη είναι ότι οι μελλοντικοί ενήλικες, που θα πάσχουν από το διαβήτη και τις επιπλοκές του, θα είναι περισσότεροι και θα χρειάζονται τις υπηρεσίες και τη φροντίδα των εθνικών συστημάτων υγείας, μακροχρόνια.

Οι διαθέσιμες πληροφορίες για την επίπτωση και τον επιπολασμό του διαβήτη τύπου 2 στους νέους είναι σχετικά λίγες συγκριτικά με αυτές που υπάρχουν για τους ενήλικες, αλλά υπάρχουν αρκετά στοιχεία που δείχνουν μία ανησυχητική αύξηση σε αυτόν τον πληθυσμό ⁽¹¹⁾. Μία μελέτη στην Ιαπωνία έδειξε παράλληλη αύξηση στην επίπτωση του διαβήτη τύπου 2 στα παιδιά και στα επίπεδα παχυσαρκίας από το 1975 έως το 1999 ⁽¹⁹⁾. Σε αυτό το διάστημα, οι μεταβολές στη διατροφή και στον τρόπο ζωής των νέων της Ιαπωνίας αντανακλούν εκείνες που συνέβησαν σε χώρες όπως οι ΗΠΑ και το Ηνωμένο Βασίλειο, όπου έχει επίσης παρατηρηθεί απότομη αύξηση του

διαβήτη τύπου 2. Η σημαντική αύξηση της πρόσληψης λίπους και ζωικών πρωτεϊνών και η μείωση της σωματικής δραστηριότητας είναι οι κύριοι παράγοντες που επέδρασαν σε αυτό το φαινόμενο ^(11,19).

Ο διαβήτης συχνά αντιμετωπίζεται ως μία “πάθηση της Δύσης”, μία παρενέργεια του καθιστικού τρόπου ζωής, της καλοπέρασης και της κουλτούρας της ευκολίας και του έτοιμου φαγητού, που παραδοσιακά σχετίζεται με τις ΗΠΑ και με πολλές ευρωπαϊκές χώρες. Παρότι αυτό αποτελεί σημαντικό μέρος του προβλήματος, τα προβλεπόμενα ποσοστά αύξησης του επιπολασμού του διαβήτη, είναι μεγαλύτερα στον αναπτυσσόμενο κόσμο. Συνολικά, περίπου το 80% των ατόμων με διαβήτη διαβιούν στις αναπτυσσόμενες χώρες

Ο συνδυασμός διαβήτη και παχυσαρκίας ή “diabesity”, όπως μερικές φορές ονομάζεται στα Αγγλικά, αντιπροσωπεύει μία από τις σημαντικότερες καταστάσεις που θα επιβαρύνουν τη δημόσια υγεία κατά τον 21ο αιώνα. Μέσα σε μία μόλις γενιά ο παγκόσμιος πληθυσμός έχει να αντιμετωπίσει ένα καινούργιο πρόβλημα υγείας που έχει ήδη λάβει ανησυχητικές διαστάσεις. Οι αλληλοσυνδεόμενες επιδημίες του διαβήτη και της παχυσαρκίας μειώνουν το προσδόκιμο ζωής παγκοσμίως και κάποια στιγμή θα προκαλέσουν περισσότερους θανάτους από ότι το κάπνισμα. Φυσικά, υπάρχει σημαντική διαφορά ανάμεσα στη “diabesity” που σχετίζεται με το διαβήτη τύπου 2 και σε εκείνη που σχετίζεται με το διαβήτη τύπου 1. Τα άτομα με διαβήτη τύπου 2 είναι συνήθως παχύσαρκα πριν εμφανίσουν τη νόσο. Τα άτομα με διαβήτη τύπου 1 γενικά εμφανίζουν διαβήτη σε πολύ μικρότερη ηλικία (συνήθως πριν τα 30) και η αύξηση βάρους ή η παχυσαρκία είναι μία δυσμενής ανεπιθύμητη ενέργεια, η οποία συχνά έπεται εξαιτίας της θεραπείας. Και οι δύο παθήσεις οφείλουν πολλά σε έναν σύνθετο συνδυασμό εδραιωμένων κοινωνικών συμπεριφορών, κυβερνητικών πολιτικών, γενετικής προδιάθεσης και περιβαλλοντικών παραγόντων ⁽¹¹⁾.

Τέλος, σε ό,τι αφορά τη σωματική άσκηση το 34,5% των ανδρών και το 44,7% των γυναικών στον ενήλικο ελληνικό πληθυσμό, δηλώνει σωματικά αδρανές. Τα οφέλη από τη φυσική άσκηση είναι πολλά. Μειώνει τον κίνδυνο καρδιοπάθειας ή πρόωγου θανάτου. Μειώνει τον κίνδυνο για πολλά άλλα νοσήματα, όπως σακχαρώδη διαβήτη, υπέρταση, υπερχοληστεριναιμία, εγκεφαλικά επεισόδια, οστεοπόρωση, κ.α. Αυξάνει την κατανάλωση λίπους και έτσι μειώνει το υπερβάλλον σωματικό βάρος. Βοηθάει στη χαλάρωση και στον έλεγχο του άγχους. Δυναμώνει τους μυς και αυξάνει την ενέργεια και το σθένος. Βελτιώνει την εμφάνιση και τη στάση του σώματος και προκαλεί σωματική και ψυχική ευεξία και αυξάνει την αυτοπεποίθηση ⁽²⁰⁾.

1.2ζ Μεγάλη ηλικία

Η ηλικιακή επιδείνωση στην ανοχή γλυκόζης απεικονίζει και την εξασθετισμένη έκκριση ινσουλίνης και την μειωμένη ευαισθησία ινσουλίνης. Η αντίσταση ινσουλίνης συνδέεται στενά με την παχυσαρκία, και αλλάζει στη σύνθεση σωμάτων που είναι χαρακτηριστική της γήρανσης (αυξανόμενη σπλαχνική παχιά και μειωμένη μάζα σκελετικών μυών) είναι πιθανά οι σημαντικότεροι καθοριστικοί παράγοντες της αυξανόμενης αντίστασης ινσουλίνης με την ηλικία ⁽²¹⁾. Η ηλικία αυξάνει τον κίνδυνο του διαβήτη και αυτό αποτελεί ένα καλά τεκμηριωμένο γεγονός. Η ηλικιακή ομάδα άνω των 80 ετών πληθαίνει σταθερά, ιδιαίτερα στον αναπτυγμένο κόσμο, και μαζί με αυτήν ο αριθμός των διαβητικών άνω των 80 ετών ⁽¹¹⁾.

Οι διαβητικοί της τρίτης ηλικίας και κυρίως οι ινσουλινοθεραπευόμενοι δεν είναι καλά ρυθμισμένοι. Είναι σημαντικό να γίνει καλύτερη ενημέρωση, και συστηματική παρακολούθηση των ασθενών αυτών από την ιατρική και νοσηλευτική κοινότητα. Και στο σπίτι θα πρέπει να υπάρχει εκπαιδευμένο προσωπικό, ώστε να μπορεί να προσφέρει ουσιαστική βοήθεια ⁽²²⁾.

Οι προδιαθεσικοί παράγοντες εμφάνισης σακχαρώδη διαβήτη σε άτομα της τρίτης ηλικίας είναι:

- Συνυπάρχουσες παθήσεις
- Γενετικοί παράγοντες
- Ελαττωμένη έκκριση ινσουλίνης λόγω ηλικίας
- Ινσουλινοαντίσταση λόγω ηλικίας
- Φάρμακα εναπόθεσης λίπους
- Έλλειψη φυσικής δραστηριότητας
- Δυσανεξία στη γλυκόζη.

Η παθογένεια της δυσανεξίας στη γλυκόζη αυξάνεται με την πάροδο της ηλικίας. Οι πιθανοί μηχανισμοί αυτής της παθογένειας είναι οι εξής:

- Η μειωμένη έκκριση ινσουλίνης
- Ο ανταγωνισμός στην ινσουλίνη
- Η πτωχή δίαιτα σε υδατάνθρακες
- Η έλλειψη σωματικής άσκησης
- Η μειωμένη μυϊκή μάζα όπου αποθηκεύονται οι υδατάνθρακες ⁽²³⁾.

Η εμφάνιση δυσανεξίας στη γλυκόζη σε αυτήν την πληθυσμιακή ομάδα είναι φαινόμενο πολυπαραγοντικό και οι υπερήλικες που εμφανίζουν αυτήν τη διαταραχή αποτελούν μια ετερογενή ομάδα.

Ένας άλλος παράγοντας κινδύνου για τους ηλικιωμένους είναι η έλλειψη σωματικής άσκησης, η οποία αυξάνει την ινσουλινοαντίσταση.

Στους υπερήλικες ο Σακχαρώδης Διαβήτης εκδηλώνεται με πιο ήπια ή και χωρίς κλινικά συμπτώματα. Τα συμπτώματα όταν υπάρχουν είναι:

- Απώλεια βάρους
- Κόπωση
- Μυϊκή αδυναμία
- Ένα από τα κύρια συμπτώματα του διαβήτη όπως πολυουρία, πολυδιψία, πολυφαγία
- Συχνά υπάρχουν συνοδά συμπτώματα (λοιμώξεις).
- Το υπεργλυκαιμικό μη κετονικό υπερωσμωτικό κώμα πιθανό να είναι μερικές φορές η πρώτη εκδήλωση του Σακχαρώδη Διαβήτη στους υπερήλικες.
- Η διαβητική κετοξέωση είναι σπάνια ⁽²³⁾.

1.3 ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Οι επιπλοκές του σακχαρώδους διαβήτη διακρίνονται σε οξείες και χρόνιες :

1.3α Οξείες

Διαβητική κετοξέωση: Η διαβητική κετοξέωση οφείλεται σε μια κατάσταση απόλυτης ή σχετικής ινσουλινοπενίας όπως επίσης και σε απόλυτη ή σχετική αύξηση των αντισταθμιστικά δρώντων ορμονών. Εμφανίζεται σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 και κυρίως σε παιδιά και εφήβους αλλά και σε άτομα με διαβήτη τύπου 2. Τα συνήθη αίτια της κετοξέωσης είναι η παράλειψη ή μείωση της χορηγούμενης ινσουλίνης, ο μη διαγνωσμένος διαβήτης και η παρεμβαλλόμενη νόσηση. Σε αυτές τις περιπτώσεις τα άτομα πρέπει να νοσηλευτούν άμεσα σε μια παθολογική κλινική και πολλές φορές και σε εντατική κλινική. ^(24,25,26)

Στην διαβητική κετοξέωση παρατηρούνται τα εξής:

- Γλυκόζη πλάσματος >250mg%
- pH αίματος < 7.30 (μεταβολική οξέωση)
- HCO₃ ορού < 15mEq / L

- Παρουσία οξόνης σε αίμα και ούρα
- Κέτωση (υδροξυβουτυρικό και ακετοξικό οξύ > 5mmol / L.

Χαρακτηρίζεται από τις εξής βιοχημικές διαταραχές: υπεργλυκαιμία, κέτωση και μεταβολική οξέωση. Τα αποτελέσματα αυτών των διαταραχών είναι:

- Η αύξηση της γλυκογονόλυσης στο ηπατικό κύτταρο, η μείωση της απορρόφησης της γλυκόζης από τους ινσουλινοευαίσθητους ιστούς και η αύξηση της νεογλυκογένεσης
- Η αύξηση της λιπόλυσης και της απόδοσης στην κυκλοφορία των ελευθέρων λιπαρών οξέων που προέρχονται από τις αποθήκες του λιπώδους ιστού. Αυτά τα λιπαρά οξέα αποτελούν το υπόβαθρο για την αύξηση της κετογένεσης από το ηπατικό κύτταρο και την δημιουργία κετονών.

Οι ορμονικές διαταραχές που οδηγούν στα παραπάνω είναι κυρίως η έλλειψη της γλυκόζης και η αύξηση της γλυκαγόνης. Τα κυριότερα συμπτώματα του ασθενούς είναι:

- Πολυδιψία
- Πολουρία
- Ανορεξία
- Τάση προς έμετο
- Ναυτία και εμέτους
- Κοιλιακό άλγος
- Διαταραχές της όρασης.

Τα βασικά κλινικά σημεία της διαβητικής κετοξέωσης είναι :

- Σημεία αφυδάτωσης
- Σφυγμός συχνός και ασθενής
- Χαμηλή αρτηριακή πίεση
- Υποθερμία
- Σύγχυση και αλλαγές του επιπέδου συνείδησης που μπορεί να φθάσουν μέχρι το κώμα
- Αναπνοή Kussmaul και απόπνοια της χαρακτηριστικής οσμής «σάπιου μήλου»
- Πυρετός⁽²⁷⁾.

Μη κετωτικό υπερωσμωτικό διαβητικό κώμα

Ως μη κετωνικό υπερωσμωτικό διαβητικό κώμα ορίζεται το σύνδρομο με την ανεύρεση ωσμωτικότητας του πλάσματος 320mos m/L τιμών σακχάρου αίματος >600mg/dl και απουσία κετοξέωσης ή ελάχιστη κέτωση σε ένα διαβητικό ασθενή που παρουσιάζει διαταραχή του επιπέδου συνειδήσεως. Αυτή η κατάσταση χαρακτηρίζεται από βαριά υπεργλυκαιμία χωρίς σημαντική υπερκετοναιμία ή οξέωση. Συνήθως προσβάλλει ηλικιωμένους ασθενείς, αρκετούς με προηγουμένως μη διαγνωσμένο διαβήτη. Η θνησιμότητα είναι πάνω από το 40%⁽²⁸⁾. Η θεραπεία του διαφέρει από αυτήν της κετοξέωσης σε δύο βασικά σημεία:

- Αυτοί οι ασθενείς είναι συνήθως σχετικά ευαίσθητοι στην ινσουλίνη και επομένως θα πρέπει να εφαρμόζεται το 50% περίπου της δόσης της ινσουλίνης που συνιστάται για τη θεραπεία της κετοξέωσης.
- Η ωσμωτικότητα του πλάσματος θα πρέπει να μετριέται με μικρότερη ακρίβεια ⁽²⁹⁾.

Υπογλυκαιμία

Ως σοβαρή υπογλυκαιμία ορίζεται αυτή που απαιτεί τη βοήθεια άλλου προσώπου για την αποκατάσταση της, μπορεί να έχει ως αποτέλεσμα σοβαρή νοσηρότητα, ενώ έχει επιβεβαιωμένη θνησιμότητα. Έχει περιγραφεί αιφνίδιος θάνατος κατά τη διάρκεια του ύπνου σε νέους ασθενείς με διαβήτη τύπου 1 (σύνδρομο «θανάτου στο κρεβάτι») και έχουν ενοχοποιηθεί οι καρδιακές αρρυθμίες, η οξεία αναπνευστική παύση με ελαττωμένη ευαισθησία των πιεσοϋποδοχέων που προκαλούνται από την υπογλυκαιμία. Η βαριά υπογλυκαιμία προκαλεί μεγάλη αποδιοργάνωση και ενοχοποιείται για την επιβάρυνση αρκετών πτυχών της καθημερινής ζωής των ασθενών όπως είναι η απασχόληση, η οδήγηση και η άθληση. Η υπογλυκαιμία είναι σχετικά σπάνια σε εκείνους τους ασθενείς που παίρνουν σουλφονουρίες ⁽²⁹⁾. Εμφανίζεται κυρίως στα διαβητικά άτομα που χρησιμοποιούν ινσουλίνη. Για την αντιμετώπιση της συνιστάται η κατανάλωση 15-20gr γλυκόζης. Οποιοσδήποτε άλλος υδατάνθρακας δεν φαίνεται να είναι το ίδιο αποτελεσματικός ^(30,31). Τα επίπεδα της γλυκόζης επανέρχονται στα φυσιολογικά σε 10-20λεπτά. Μετά από μια ώρα όμως μπορεί να μειωθούν και έτσι έχουμε το δεύτερο επεισόδιο υπογλυκαιμίας ⁽³²⁾.

1.3β Χρόνιες

Καρδιαγγειακά νοσήματα

Είναι γνωστό ότι η αρτηριακή υπέρταση (ΑΥ) εμφανίζεται σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Ο σακχαρώδης διαβήτης σχετίζεται άμεσα με την στεφανιαία νόσο. Ο επιπολασμός της καρδιαγγειακής νοσηρότητας και θνησιμότητας αυξάνεται από τους καρδιομεταβολικούς παράγοντες. Ο επιπολασμός του Σακχαρώδη Διαβήτη παρατηρείται ιδιαίτερα αυξημένος στους ασθενείς που εκδηλώνουν οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου^(33,34). Η παρουσία του Σακχαρώδη Διαβήτη σχετίζεται με χειρότερη πρόγνωση των ασθενών με οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου⁽³³⁾.

Εκτός από το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου ο διαβητικός ασθενής είναι πολύ πιθανόν να εμφανίσει σε αυξημένη συχνότητα συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια, περιφερική αγγειακή νόσο και αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο.

Ο σακχαρώδης διαβήτης δεν αυξάνει μόνο τον κίνδυνο ανάπτυξης καρδιακής ανεπάρκειας αλλά επιδεινώνει την πρόγνωση των ασθενών με καρδιακή ανεπάρκεια όταν αυτή εκδηλωθεί. Αυτό έχει ως συνέπεια η θνητότητα των διαβητικών ασθενών με καρδιαγγειακή νόσο να είναι διπλάσια έως τετραπλάσια σε σχέση με τους μη διαβητικούς⁽³⁴⁾.

Περιφερειακή αγγειοπάθεια

Χαρακτηρίζεται η κατάσταση όπου εμφανίζεται αθηροσκλήρωση των περιφερικών αγγείων των άκρων⁽¹²⁾. Αυξάνει τις μικροαγγειακές και μακροαγγειακές επιπλοκές και ακόμα είναι κοινή στους ασθενείς με διαβήτη. Οι κύριοι μηχανισμοί οι οποίοι ενοχοποιούνται για την αθηρογένεση είναι 5⁽³⁵⁾.

- Η υπεργλυκαιμία. Λόγω της ινσουλινοαντίστασης ή λόγω της ανεπάρκειας της ινσουλίνης . Η υπεργλυκαιμία συνδέεται με την αύξηση της οξειδωσης στο αίμα και με τις αντιδράσεις γλυκοζηλίωσης.
- Γλυκοζηλίωση των πρωτεϊνών , που παράλληλα εξελίσσεται και μια διαδικασία οξειδωσης των λιπών και των λιποπρωτεϊνών .
- Δυσλειτουργία του ενδοθηλίου, η οποία συνδέεται άμεσα με την υπογλυκαιμία την δισλιπιδαιμία την υπέρταση και την αθηρωμάτωση.
- Η διαδικασία φλεγμονής που είναι συχνότερη στους διαβητικούς.
- Ο διαβήτης αποτελεί ένα προθρομβωτικό στάδιο.

Τα συμπτώματα στους ασθενείς αυτούς, άλλοτε εμφανίζονται σε περιορισμένη έκταση και άλλοτε με σημαντικές κλινικές εκδηλώσεις. Οι ασθενείς με διαβήτη εμφανίζουν αθηρωμάτωση, και εμφανίζεται επίσης αυξημένη συχνότητα υπέρτασης.⁽¹⁵⁾

Νευροπάθειες όπως περιφερική πολυνευροπάθεια, μονονευροπάθεια, αυτόνομη νευροπάθεια⁽⁵⁾.

Η Διαβητική Νευροπάθεια (ΔΝ) αποτελεί την συχνότερη βλάβη του Περιφερικού Νευρικού Συστήματος. Σε αντίθεση με άλλες επιπλοκές του Σακχαρώδη Διαβήτη δεν υπάρχει κοινά αποδεκτός ορισμός και διαγνωστικά κριτήρια, η δε επίπτωσή της κυμαίνεται ευρέως και μπορεί να φθάνει το 90%. Κάθε εμπλοκή του Περιφερικού Νευρικού Συστήματος αλλά και του Αυτόνομου στα πλαίσια του Σακχαρώδη Διαβήτη, αναφέρεται ως Διαβητική Νευροπάθεια

Η Διαβητική Νευροπάθεια είναι περιγραφικός όρος. Είναι διαταραχή κλινική, ή υποκλινική και εργαστηριακή που οφείλεται στην ύπαρξη Σακχαρώδη Διαβήτη χωρίς να υπάρχει άλλη αιτία περιφερικής νευροπάθειας⁽³⁶⁾. Από Νευροφυσιολογικής πλευράς έχει προταθεί από τον Dyck κ.α. (1987) η ακόλουθη κατάταξη :

- Διαβητική Συμμετρική Πολυνευροπάθεια (ΔΣΠ)⁽³⁷⁾. Οι θεωρίες που σχετίζονται με την παθογένεια της ΔΣΠ εστιάζονται στις μεταβολικές ανωμαλίες των νεύρων. Ο αιτιολογικός παράγοντας είναι η υπεργλυκαιμία. Τα κλινικά χαρακτηριστικά της ΔΣΠ βελτιώνονται με τον έλεγχο του σακχάρου. Λόγω της υπεργλυκαιμίας γίνονται τρεις χημικές διεργασίες που επηρεάζουν αρνητικά την λειτουργία των περιφερικών νεύρων. Οι χημικές διεργασίες είναι οι ακόλουθες 1) αύξηση της δραστηριότητας της οδού της σορβιτόλης, 2) ελάττωση της ποσότητας της μυοινοσιτόλης, και 3) αύξηση της μη-ενζυματικής πρωτεϊνικής γλυκοζυλίωσης⁽³⁶⁾.
- Διαβητικές Κρανιακές Μονονευροπάθειες (ΔΚΜ)⁽³⁷⁾. Στους διαβητικούς ασθενείς έχουμε την προσβολή των Οφθαλμοκινητικών νεύρων. (Τροχλιακό, Απαγωγό, Κοινό Κινητικό). Όσο στην παράλυση του Bell τόσο και στην σχέση με την ΔΣΠ, έχει ιδιαίτερη σημασία η προσβολή του Προσωπικού νεύρου στους διαβητικούς⁽³⁶⁾.
- Διαβητική Αυτόνομη Νευροπάθεια (ΔΑΝ)⁽³⁷⁾. Εμφανίζεται σε νέους ασθενείς με ΣΔ και υποκλινική ή φανερό ΔΣΠ. Τα συμπτώματα προέρχονται από διάφορα συστήματα: Καρδιοαγγειακό, Γαστρεντερολογικό,

Γεννητικό, Ουροποιητικό, γιατί κάθε ιστός που νευρώτεται αυτόνομα μπορεί να προσβληθεί. Αφορούν επίσης την έκκριση ιδρώτα και τις κινήσεις των οφθαλμών⁽³⁶⁾.

■ Διαβητική Πολυριζονευροπάθεια (ΔΠ)⁽³⁷⁾. Με αυτόν τον τύπο διαβητικής νευροπάθειας προσβάλλονται τα κεντρικά τμήματα των άκρων. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα την ασύμμετρο κεντρομυελική αδυναμία των κάτω άκρων, καθώς και τις ρίζες και τα πλέγματα του ΚΝΣ. Έχουν χρησιμοποιηθεί οι όροι Διαβητική μυοτροφία, πολλαπλή μονονευροπάθεια, ασύμμετρος κεντρομυελική νευροπάθεια κλπ.⁽³⁶⁾.

1. Με εμπλοκή των Ο2, Ο3, Ο4 ριζών: Διαβητική μυατροφία.
2. Με εμπλοκή των Θ4-Θ12 ριζών: Διαβητική θωρακική ριζοπάθεια.
3. Με συμμετοχή των Ο5-Ι1 ριζών.
4. Με συμμετοχή των Α5-Α6 (Α7-Θ1) ριζών.

■ Διαβητική Νευροπαθητική Καχεξία (Διαβητική συμμετρική πολυνευροπάθεια και πολυριζονευροπάθεια) .

■ Διαβητικές Νευροπάθειες των Άκρων (ΔΝΑ)

■ Υπερινσουλιδική Νευροπάθεια (ΥΝ)

■ Υπεργλυκαιμική Πολυνευροπάθεια (ΥΠ)

■ Πολλαπλή Διαβητική Μονονευροπάθεια (ΠΔΜ)

■ Ανωμαλίες του περιφερικού ΝΣ που προκαλούνται έμμεσα από τον ΣΔ

■ Άλλες νευρομυικές ανωμαλίες που συνδυάζονται με τον ΣΔ⁽³⁷⁾

Διαβητικό πόδι

Ο διαβήτης είναι η πιο κοινή αιτία του μη τραυματικού ακρωτηριασμού των κάτω άκρων. Η περιφερειακή αγγειοπάθεια και η νευροπάθεια είναι τα αίτια αυτής της επιπλοκής . Οι μολύνσεις , τα έλκη, οι παραμορφώσεις ποδιών, η οστεοαρθρίτιδα είναι επιπλοκές που οδηγούν σε ακρωτηριασμό. Η παρουσία αισθητικής νευροπάθειας είναι η κύρια αιτία εμφάνισης διαβητικού ποδιού. Τα αρχικά προβλήματα που οδηγούν σε ολική απώλεια της αίσθησης είναι η παραισθησία και η δυσαισθησία. Η ικανότητα της ρύθμισης της θερμοκρασίας του δέρματος μειώνεται και διαταράσσεται η έκκριση του ιδρώτα στα πόδια με αποτέλεσμα το πόδι να γίνεται πιο σκληρό και φολιδωτό, λόγω της αυτόνομης νευροπάθειας . Τραύματα εμφανίζονται στο πέλμα και αυξημένος κίνδυνος μολύνσεων. Κάποιοι ακόμα παράγοντες που ενοχοποιούνται για την εμφάνιση διαβητικού ποδιού είναι 1)η

μείωση στα ουδετερόφιλα, 2)η μειωμένη δραστηριότητα των λευκοκυττάρων και 3)η μειωμένη δράση και μετανάστευση των φαγοκυττάρων προς την περιοχή με το έλκος. ⁽³⁸⁾

Διαβητική νεφροπάθεια

Είναι η συχνότερη αιτία νεφρικής ανεπάρκειας τελικού σταδίου. Η διαβητική νεφροπάθεια χαρακτηρίζεται από λευκωματουρία , υπέρταση και προοδευτικά απώλεια της νεφρικής λειτουργίας . Στην αρχή δεν παρουσιάζονται ενδείξεις , και ο πρώτος κλινικός δείκτης είναι η μικροαλβουμινουρία στα ούρα >300 mg/day και τελικά έχουν εμφάνιση νεφρικής ανεπάρκειας τελευταίου σταδίου. Οι στρατηγικές επιλογές για την πρόληψη της εξέλιξης της λευκωματουρίας σε νεφροπάθεια τελικού σταδίου είναι η ρύθμιση των επιπέδων της γλυκόζης και της αρτηριακής πίεσης ⁽³⁹⁾.

Στην παιδική ηλικία

Τα τελευταία χρόνια είναι φανερό πως έχει αυξηθεί πολύ το ποσοστό των παιδιών που πάσχουν από διαβήτη. Ο διαβήτης αποτελεί μία από τις πιο συχνές χρόνιες παιδικές παθήσεις και προσβάλλει παιδιά κάθε ηλικίας, συμπεριλαμβανομένων των βρεφών και των νηπίων. Συνήθως η διάγνωση γίνεται αργά, όταν τα επίπεδα του σακχάρου είναι πολύ υψηλά, γεγονός που θέτει σε κίνδυνο την ζωή του παιδιού. ⁽⁴⁰⁾

Τα παιδιά με διαβήτη διατρέχουν υψηλό κίνδυνο εμφάνισης επιπλοκών σε νεαρή ηλικία. Παρά τις σύγχρονες μεθόδους θεραπείας, πάνω από 50% των παιδιών με διαβήτη εμφανίζουν επιπλοκές 12 χρόνια μετά τη διάγνωση. Η εντατική θεραπεία του διαβήτη μπορεί να βοηθήσει στον έλεγχο της νόσου και να επιτρέψει στα παιδιά να έχουν μία πλήρη και υγιή ζωή. Ωστόσο, μπορεί επίσης να έχει ως αποτέλεσμα την αυξημένη συχνότητα χαμηλών επιπέδων σακχάρου στο αίμα, κάτι το οποίο εάν συμβαίνει συχνά, μπορεί να επιβραδύνει την ανάπτυξη και λειτουργία του εγκεφάλου σε παιδιά μικρής ηλικίας. Επομένως, είναι σημαντικό τα συστήματα διαχείρισης του διαβήτη που αποσκοπούν στη βελτίωση του ελέγχου του σακχάρου αίματος να συμφωνούν με τους ειδικούς για την ηλικία στόχους ⁽⁴⁰⁾.

1.4 ΤΡΟΠΟΙ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗΣ ΣΑΚΧΑΡΩΔΟΥΣ ΔΙΑΒΗΤΗ

Ως σήμερα δεν έχει βρεθεί ριζική θεραπεία του σακχαρώδη διαβήτη. Έχει αποδειχθεί όμως ότι με τις σύγχρονες θεραπευτικές μεθόδους οι ασθενείς μπορούν να έχουν φυσιολογικές τιμές σακχάρου. Έτσι οι επιπλοκές εμφανίζονται σπάνια ή καθυστερημένα. Τόσο ο διαβητικός αλλά και ο ιατρός θα πρέπει να επιδιώκουν την καλύτερη δυνατή ρύθμιση. Η καλύτερη θεραπευτική μέθοδος είναι η υγιεινή διατροφή, με στόχο την διατήρηση του κανονικού βάρους του σώματος τη διατήρηση του σακχάρου σε φυσιολογικά επίπεδα, την αποφυγή υπογλυκαιμιών και τη ρύθμιση των λιπιδίων του αίματος και της αρτηριακής πίεσης που και αυτά είναι συχνά αυξημένα⁽⁴¹⁾.

1.4α Ινσουλίνη

Η ινσουλίνη είναι απαραίτητη για την θεραπεία των ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 αλλά και τύπου 2. Με την ινσουλίνη τα συμπτώματα των διαβητικών είναι εύκολο να ελεγχθούν, αλλά αδύνατον να διατηρηθούν σε φυσιολογικό επίπεδο το σάκχαρο του αίματος, ακόμα και αν χρησιμοποιούνται μεγάλες δόσεις από αυτήν. Στα άτομα που δεν έχουν διαβήτη η συγκέντρωση της γλυκόζης του πλάσματος διατηρείται όλη την ώρα παρά την επεισοδιακή πρόσληψη τροφής. Στην περίοδο του γεύματος έχουμε αύξηση στην έκκριση της ινσουλίνης. Με αυτόν τον τρόπο οι αναρροφούμενοι υδατάνθρακες μεταφέρονται γρήγορα στο ήπαρ και σε άλλους ιστούς. Γι αυτόν τον λόγο δεν παρατηρείται αύξηση της γλυκόζης και υπεργλυκαιμικά επεισόδια ως συνέπεια, μετά το γεύμα. Κατά την ελάττωση της γλυκόζης του πλάσματος από την επίδραση της ινσουλίνης εξασφαλίζεται η ομαλή ρύθμιση της γλυκόζης του πλάσματος κατά ολόκληρη τη διεργασία της απορρόφησης. Αν έχουμε αρκετή ποσότητα ινσουλίνης για την διατήρηση της γλυκόζης σε φυσιολογικά επίπεδα, στο αίμα θα υπάρχει περίσσεια ινσουλίνης με αποτέλεσμα την πρόκληση υπογλυκαιμίας. Το ίδιο πρόβλημα υφίσταται και όταν χρησιμοποιούνται αντλία έγχυσης ή και πολλαπλές ενέσεις ινσουλίνης σε μια προσπάθεια για τον αυστηρότερο έλεγχο του διαβήτη.

Παρά την εμφάνιση των δυσχερειών, η επιθετική θεραπεία με ινσουλίνη συστήνεται επειδή ορισμένες επιπλοκές μπορούν να αποφεύγονται⁽⁴²⁾.

Η θεραπεία με ινσουλίνη είναι απαραίτητη στο 1/4 περίπου των διαβητικών και ιδιαίτερα στις εξής κατηγορίες ασθενών:

- Στα παιδιά και τους νέους
- Στις έγκυες
- Σε καταστάσεις διαβητικής κετοξέωσης και διαβητικού κόματος
- Σε αρρώστους που κατά την έναρξη του διαβήτη έχουν μεγάλη απώλεια βάρους και οξοναιμία
- Σε περιπτώσεις με διαταραχές της ηπατικής ή νεφρικής λειτουργίας.

Οι διάφορες μορφές της ινσουλίνης διακρίνονται ανάλογα με τη διάρκεια δράσης τους σε τρεις κατηγορίες : βραχεία (και ταχείας έναρξης), ενδιάμεσης και παρατεταμένης δράσης.

Εισπνεόμενη Ινσουλίνη

Οι ινσουλίνες διακρίνονται με βάση τις ιδιότητες τους.(ταχείας ενδιάμεσης και βραχείας δράσης).Στον παρακάτω πίνακα παρουσιάζονται τα χαρακτηριστικά των ινσουλινών.

<i>Ινσουλίνη</i>	<i>Έναρξη δράσης</i>	<i>Αιχμές Δράσης</i>	<i>Διάρκεια δράσης</i>
<i>Ταχείας δράσης</i> Lipro ,aspart	5-15 λεπτά	30-75 λεπτά	2-3 ώρες
Regular , actapid	30-45 λεπτά	2-3 ώρες	4-6 ώρες
<i>Ενδιάμεσης δράσης</i> Protaphane ,NPH , lente	2-4 ώρες	4-10 ώρες	10-18 ώρες
<i>Βραδείας δράσης</i> Ultratard	3-5 ώρες	8-14 ώρες	18 ώρες
Ultralente	3-5 ώρες	8-14 ώρες	18 ώρες
Glargine	4 ώρες	-	24 ώρες

* Η Glargine είναι ανάλογο ινσουλίνης βραδείας δράσης. (Ζαμπέλας, Αντώνιος, (2007), Κλινική διαιτολογία και διατροφή με στοιχεία παθολογίας, Αθήνα, Ιατρικές Εκδόσεις Π.Χ Πασχαλίδης ΕΠΕ)

1.4.β Αντιδιαβητικά δίσκια

Τα αντιδιαβητικά δίσκια αυξάνουν την έκκριση της ινσουλίνης από τα β κύτταρα του παγκρέατος. Ακόμα έχουν την δυνατότητα να μειώνουν την αντίσταση στην ινσουλίνη. Υπάρχουν φάρμακα που αναστέλλουν την δραστηριότητα των α-γλυκοσιδασών στο λεπτό έντερο και έτσι μειώνουν την απορρόφηση των υδατανθρακών⁽⁴³⁾.

1.4.γ Σουλφονουλορίες

Οι σουλφονουλορίες αυξάνουν την έκκριση της ινσουλίνης από τα β-κύτταρα του παγκρέατος. Η χλωροπροπαμίδη και η τολβουταμιδιη που είναι σουλφονουλορίες πρώτης γενιάς έχουν αντικατασταθεί από σουλφονουλορίες δεύτερης γενιάς, δηλαδή από γλιμεπιρίδη, γλιπιζίδη, γλικλαζίδη και γλιβενκλαμίδη. Όπως όλα τα φάρμακα έτσι και αυτό παρουσιάζει κάποιες παρενέργειες. Οι παρενέργειες λοιπόν μπορεί να είναι α)υπογλυκαιμία β)αύξηση σωματικού βάρους. Συνίσταται να χορηγείται πριν την τροφή γιατί παρατηρείται καλύτερο αποτέλεσμα⁽⁴³⁾.

1.4δ Μεγλιτινίδες

Οι μεγλιτινίδες είναι νέα φάρμακα που χρησιμοποιούνται για την θεραπεία του διαβήτη τύπου 2. Όταν λοιπόν αυξάνεται το σάκχαρο στο αίμα, τα φάρμακα αυτά αυξάνουν την έκκριση της ινσουλίνης. Συνδέονται με υποδοχείς των β-κυττάρων που είναι διαφορετικοί από αυτούς των σουλφονουλοριών. Επειδή δρουν πολύ γρήγορα από την στιγμή που θα το πάρει ο ασθενής, χορηγείται αμέσως πριν το γεύμα. Η διάρκεια της δράσης τους είναι 4 με 6 ώρες και έτσι προκαλούν μικρότερου βαθμού υπερινσουλιναιμία και λιγότερες υπογλυκαιμίες. Η μέγιστη δράση των φαρμάκων αυτών είναι 2-3 ώρες και επίσης είναι φάρμακα για την αντιμετώπιση της μεταγευματικής αύξησης του σακχάρου⁽⁴³⁾.

1.4ε Διγουανίδια

Ευρύτατα χρησιμοποιείται η μεταμορφίνη. Αυτή λοιπόν μειώνει την ηπατική παραγωγή της γλυκόζης όπως επίσης μειώνει και την ινσουλिनoαντίσταση. Δεν προκαλεί υπογλυκαιμία όπως οι σουλφονουλορίες και οι μεγλιτινίδες. Παρατηρείται μείωση των τριγλυκεριδίων και της LDL χοληστερόλης, αύξηση της HDL χοληστερόλης που αυτό σημαίνει πως βελτιώνει σε κάποιο βαθμό της δισλιπιδαιμία. Σε αντίθεση με τις σουλφονουλορίες και τις μεγλιτινίδες δεν παρατηρείται αύξηση του σωματικού βάρους αλλά μείωση αυτού. Μπορεί να προκαλέσει γαλακτική οξέωση σε ασθενείς που καταναλώνουν μεγάλες ποσότητες οινοπνεύματος αλλά και σε ασθενείς με νεφρική ή ηπατική ανεπάρκεια. Η μεταμορφίνη μπορεί να χορηγηθεί και σαν μονοθεραπεία, αλλά και σε συνδυασμό με τις σουλφονουλορίες ή την ινσουλίνη⁽⁴³⁾.

1.4στ Θειαζολιδινεδιόνες

Οι θειαζολιδινεδιόνες αποτελούν νέα φάρμακα για την θεραπεία του διαβήτη τύπου 2. Τα φάρμακα αυτά μειώνουν την αντίσταση στην ινσουλίνη στο μυϊκό και λιπώδη ιστό, επίσης μειώνουν την ηπατική παραγωγή γλυκόζης . Όπως και τα διγουανίδια έτσι κι αυτά βελτιώνουν σε κάποιο βαθμό την δισλιπιδαιμία. Μπορούν να χορηγηθούν ως μονοθεραπεία αλλά και σε συνδυασμό με τις σουλφονουλουρίες ή την ινσουλίνη. Η ροσιγλιταζόνη και η πιογλιταζόνη είναι φάρμακα αυτής της κατηγορίας . Τα φάρμακα αυτά δεν είναι ηπατοτοξικά . Μπορεί να παρατηρηθεί μικρή αύξηση του σωματικού βάρους , λόγω της κατακράτησης υγρών που έχει ο οργανισμός από τα φάρμακα αυτά ⁽⁴³⁾.

1.4ζ Αναστολείς των α- Γλυκοσιδασών

Αναστέλλουν την δραστηριότητα των ενζύμων και διασπών τους πολυσακχαρίτες σε μονοσακχαρίτες και δισακχαρίτες δρώντας στο λεπτό έντερο. Έτσι έχουμε την μείωση της απορρόφησης των υδατανθρακών και την μείωση της μεταγευματικής υπεργλυκαιμίας . Οι παρενέργειες που μπορούν να προκαλέσουν αυτά τα φάρμακα είναι : μετεωρισμός και ίσως διάρροιες και κοιλιακά άλγη. Δεν προκαλούν όμως υπογλυκαιμία και αύξηση σωματικού βάρους. Μπορούν να χορηγηθούν σε ασθενείς με διαβήτη τύπου 1 αλλά και τύπου 2 . Είναι πιθανό η μονοθεραπεία να μην είναι αποτελεσματική και έτσι θα πρέπει να γίνει μια συνδυασμένη θεραπεία. Με την συνδυασμένη θεραπεία αντιμετωπίζεται η υπεργλυκαιμία που οφείλεται στην αυξημένη ηπατική παραγωγή γλυκόζης στην διάρκεια την νύχτας ⁽⁴³⁾.

1.5 ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΣΑΚΧΑΡΩΔΟΥΣ ΔΙΑΒΗΤΗ ΜΕ ΤΗ ΔΙΑΤΡΟΦΗ

1.5 α) ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΟΙ ΣΤΟΧΟΙ

Οι βασικότεροι στόχοι της Διατροφικής Θεραπείας είναι:

1) Να επιτύχει και να διατηρεί τις βέλτιστες μεταβολικές και φυσιολογικές επιπτώσεις, συμπεριλαμβανομένων:

- τον γλυκαιμικό έλεγχο (εκτίμηση του γλυκαιμικού ελέγχου / γλυκαιμικό στόχο σε ενήλικες / προσέγγιση στη θεραπεία)

- γενικές συστάσεις, ισοζύγιο ενέργειας, το υπερβολικό βάρος και την παχυσαρκία , πρωτογενής πρόληψη του διαβήτη, διαιτητική πρόσληψη λίπους κατά τη διαχείριση του διαβήτη, εισαγωγή υδατανθράκων στη διαχείριση του διαβήτη
- η σωματική δραστηριότητα
- διακοπή του καπνίσματος

2) Η αποφυγή ανεπιθύμητων επιπλοκών (πρόσκαιρων ή χρόνιων). Αποτροπή χρόνιων επιπλοκών, με την τροποποίηση της διαιτητικής πρόσληψης και τον τρόπο ζωής. Έτσι γίνεται η πρόληψη και η θεραπεία της παχυσαρκίας της δισλιπιδαιμίας της καρδιαγγειακής πάθησης της νεφροπάθειας και της νευροπάθειας .

3) Να θέσει εξατομικευμένους διατροφικούς στόχους ανάλογα με τις ανάγκες και τις συνήθειες του κάθε ατόμου , παρέχοντας τον κατάλληλο αριθμό θερμίδων που απαιτείται για τη σωστή ανάπτυξη των παιδιών με διαβήτη και τη διατήρηση ενός ιδανικού σωματικού βάρους στους ενήλικες.

4) Αξιολόγηση της ψυχολογικής και κοινωνικής κατάστασης θα πρέπει να περιληφθούν ως μια συνεχής ροής της ιατρικής αντιμετώπισης του διαβήτη.^(12,41)

Ιδιαίτεροι στόχοι που ισχύουν για συγκεκριμένες ομάδες (Ζαμπελας ,2007)

- Για τους νέους με τύπου 2 διαβήτη, να διευκολύνει τις αλλαγές στις διατροφικές συνήθειες και στη σωματική δραστηριότητα, που μειώνουν την αντίσταση ινσουλίνης και βελτιώνουν την μεταβολική κατάσταση
- Για τους ηλικιωμένους, να καλύψει τις θρεπτικές και ψυχοκοινωνικές ανάγκες ενός γηράσκοντος ατόμου.
- Για τις έγκυες και θηλάζουσες, να καλύπτει τις ανάγκες σε ενέργεια και τις θρεπτικές ουσίες που απαιτούνται για την βέλτιστη έκβαση της εγκυμοσύνης.
- Για τα άτομα με κίνδυνο για διαβήτη, να μειώσει τον κίνδυνο με την ενθάρρυνση της σωματικής δραστηριότητας και την προώθηση σωστών επιλογών τροφίμων που διευκολύνουν την μέτρια απώλεια βάρους ή αποτρέπουν τουλάχιστον την αύξηση βάρους .
- Για τα άτομα που θεραπεύονται με την ινσουλίνη, να παρέχει την εκπαίδευση για αυτοδιαχείριση στη θεραπεία (και πρόληψη) της υπογλυκαιμίας , οξείων ασθενειών και των προβλημάτων στα επίπεδα γλυκόζης λόγω της άσκησης.⁽⁴³⁾

1.5β) ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΕΣ ΣΥΣΤΑΣΕΙΣ

Συστάσεις για πρόσληψη θρεπτικών συστατικών

Θρεπτικό συστατικό	Τύπου 2
Πρωτεΐνη	10-35%
Λίπος	25-35%
Κορεσμένο	=<10%
Trans	Περιορισμένη πρόσληψη
Πολυακόρεστα	=<10%
Ω3	10%(κατανάλωση ψαριών,αποφυγή συμπληρωμάτων)
Μονοακόρεστα	10-15%
Υδατάνθρακες	50-60%
Απλοί	=<10%
Φυτικές ίνες	20-35 Gt/day
Βιταμίνες και ιχνοστοιχεία	Κάλυψη DRI's ή άλλων διεθνών συστάσεων να ενθαρρύνεται η κατανάλωση πλουσίων σε βιταμίνες τροφίμων φρούτα και λαχανικά
Ασβέστιο και βιταμίνη D	Πιθανόν να χρειαστεί συμπληρώματα σε άτομα 3ης ηλικίας
Χοληστερόλη	<200mg/day αν LDL>=100mg/dl HDL>200mg/day

(ADA, 2008) ⁽¹¹⁸⁾

Συστάσεις για συγκεκριμένες ουσίες

Ουσία	Διαβήτης 2
Θρεπτικά γλυκαντικά	
Φρουκτόζη Σουκρόζη	Επιτρέπεται η κατανάλωση τους
Μη θρεπτικά γλυκαντικά	Συνίσταται η χρήση τους
Φυτικές στερόλες και στανόλες	Επιτρέπεται η κατανάλωση τους , συνίσταται σε υπερλιπιδαιμίες
Υποκατάστατα λίπους	Ίσως βοηθούν στην μείωση του βάρους
Παράγωγα φυτών	Δεν υπάρχουν αρκετές έρευνες

(ADA,2008)

Καθημερινή πρόσληψη ενέργειας

Είναι σημαντικό όλοι οι διαβητικοί να ακολουθούν μια δίαιτα που περιέχει το κατάλληλο ποσό ενέργειας, καθώς αυτή επηρεάζει τον έλεγχο του σακχάρου. Οι καθημερινές απαιτήσεις ενέργειας σχετίζονται με διάφορους παράγοντες όπως η ηλικία, το φύλο, το πραγματικό βάρος, η δραστηριότητα και η απασχόληση. Εντούτοις, αν και ένα ιστορικό διατροφής είναι χρήσιμο για να γίνει ένα ατομικό σύνθητες σχέδιο διατροφής και για να καθορισθούν ποιες τροφές καταναλώνονται συστηματικά, δεν ισχύει ότι όλοι οι ασθενείς έχουν τη δική τους διαιτητική ενέργεια κατόπιν ποσοτικής εκτίμησης. Διάφοροι τύποι είναι διαθέσιμοι για την εκτίμηση της ολικής απαιτούμενης ενέργειας και αυτή η πληροφορία μπορεί να έχει αξία όταν συνιστάται μια ρεαλιστική δίαιτα για έναν παχύσαρκο ασθενή. Μια επιτυχής προσέγγιση είναι να γίνουν οι κατάλληλες τροποποιήσεις της δίαιτας κατόπιν συμφωνίας με τον ασθενή που θα έχει ένα καθημερινό έλλειμμα 500 Kcal. Μια τέτοια δίαιτα περιορισμού του βάρους μπορεί να είναι λιγότερο περιοριστική από ότι νομίζει ο ασθενής. Είναι σημαντικό να εξηγηθεί στον ασθενή ότι η «διαβητική δίαιτα» είναι απλώς «υγιεινή δίαιτα» που συνιστάται για το γενικό πληθυσμό ⁽²⁹⁾.

Υδατάνθρακες και μη αμυλούχοι πολυσακχαρίτες

Η κατάλληλη διαίτα για τους διαβητικούς θα πρέπει να έχει 50% των καθημερινώς λαμβανομένων θερμίδων που θα προέρχονται από υδατάνθρακες, από τους οποίους σημαντικά ποσά να είναι υπό τη μορφή μη αμυλούχων πολυσακχαριτών, ως διαιτητικές ίνες. Η κατανάλωση 15γρ διαλυτών ινών (ανευρίσκονται στα φασόλια, τα μπιζέλια, τα όσπρια, τη βρώμη, τα φρούτα και τα λαχανικά) μπορεί να προκαλέσει 10% μείωση της γλυκόζης αίματος νηστείας, γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης και LDL. Εντούτοις, η διατήρηση επ' αόριστον απαιτεί υψηλό επίπεδο κινητοποίησης και είναι δύσκολο να επιτευχθεί αν η ημερήσια πρόσληψη είναι κάτω από 1500 Kcal. Η ενσωμάτωση των αδιάλυτων μη αμυλούχων πολυσακχαριτών (στο πλήρες ψωμί και στα δημητριακά του προγεύματος) βοηθά στον κορεσμό της πείνας και μπορεί να βοηθήσει στον έλεγχο του βάρους με μηδαμινή μείωση της γλυκόζης. Το χρησιμότερο αποτέλεσμα μιας διαίτας με πολλούς υδατάνθρακες είναι να διευκολύνει τη διατήρηση μιας πολύ λιγότερο αθηρωματογόνου διαίτας με χαμηλό λίπος⁽²⁹⁾.

Περιορισμένη κατανάλωση μονο – και δισακχαριτών (φρουκτόζη, σουκρόζη και γλυκόζη) είναι μέρος των υγιεινών οδηγιών διατροφής. Οι τροφές που περιέχουν αρκετή σουκρόζη είναι συχνά υψηλής περιεκτικότητας σε λίπος γι' αυτό και η λήψη τους θα πρέπει να αποφεύγεται. Θα πρέπει να καταναλώνονται οι χυμοί φρούτων χωρίς προσθήκη ζάχαρης⁽²⁹⁾.

Λίπος

Καθώς ο διαβήτης είναι παράγων κινδύνου για μακρογγειακή νόσο, η πρόσληψη λίπους θα πρέπει να περιορίζεται στο 25-35% της ενέργειας με λιγότερο από 10% το κορεσμένο λίπος, κάτω από 10% ως πολυακόρεστο λίπος και το 10-15% ως μονοακόρεστο λίπος. Το τελευταίο συνδέεται με βελτιωμένο λιπιδικό profile πλάσματος (μείωση της ολικής και LDL χοληστερίνης, χωρίς μείωση της υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνης (HDL χοληστερίνη) στο διαβήτη τύπου 2. Η χρήση των μονοακόρεστων ελαίων στη διαίτα (π.χ. ελαιόλαδο, έλαιο από σπόρους ελαιοκράμβης, αρκετοί τύποι βουτύρων από έλαια, αβοκάντος και αρκετοί τύποι από ξηρούς καρπούς) είναι επωφελής. Η απώλεια βάρους σε παχύσαρκους ασθενείς με διαβήτη τύπου 2 συμβάλλει σε μεγάλο βαθμό στη μείωση των λιπιδίων του πλάσματος, αλλά αρκετοί ασθενείς βρίσκουν τη μείωση του λίπους πολύ δύσκολο να επιτευχθεί^(45,118).

Αλκοόλη

Γενικά, οι διαβητικοί θα πρέπει να λαμβάνουν πρόνοια όσον αφορά τη λήψη αλκοόλης, όπως ο γενικός πληθυσμός. Θα πρέπει, επίσης, να λαμβάνονται υπ' όψη τα κάτωθι :

- Η ενέργεια και το περιεχόμενο των αλκοολούχων ποτών
- Επέρχεται αναστολή της νεογλυκογένεσης από την αλκοόλη που μπορεί να ισχυροποιήσει την υπογλυκαιμική δράση της σουλφονουλουρίας και της ινσουλίνης
- Η ομοιότητα των εκδηλώσεων της μέθης και της υπογλυκαιμίας δημιουργεί σύγχυση στο περιβάλλον του ασθενή
- Η τάση της αλκοόλης να προδιαθέτει προς την ανάπτυξη γαλακτικής οξέωσης σε ασθενείς που παίρνουν διγουανίδη.
- Το γεγονός ότι η αλκοόλη μπορεί να προκαλέσει μια αντίδραση «τύπου δισουλφιράμης» σε αρκετούς ασθενείς που παίρνουν χλωροπροπαμίδη.

Η αποχή θα πρέπει να ενθαρρύνεται αν υπάρχει παχυσαρκία, υπέρταση ή υπερτριγλυκεριδαμία ⁽⁴⁶⁾.

Αλάτι

Οι διαβητικοί ασθενείς θα πρέπει να ακολουθούν τις γενικές οδηγίες που δίνονται. Η πρόσληψη χλωριούχου νατρίου δεν πρέπει να υπερβαίνει τα 6γρ. ημερησίως. Ο επιπλέον περιορισμός της πρόσληψης χλωριούχου νατρίου (κάτω από 3 γρ. ημερησίως) είναι σημαντικός για την αντιμετώπιση των υπερτασικών διαβητικών ασθενών ⁽²⁹⁾.

1.5γ) ΑΛΛΑΓΗ ΣΥΜΠΕΡΙΦΟΡΑΣ

Οι διαβητικοί πρέπει να έχουν πρόσβαση σε ποιοτική πληροφόρηση. Η πληροφόρηση από μόνη της όμως δεν είναι αρκετή ώστε να αλλάξει η συμπεριφορά τους . Σύμφωνα με έρευνες οι γνώσεις δεν σχετίζονται με θετικές αλλαγές στον τρόπο ζωής. Με τις συμβουλευτικές προσεγγίσεις όμως ο ασθενής μπορεί να βελτιώσει τις διατροφικές του συστάσεις .Τα άτομα που θεωρούν πως ο διαβήτης είναι σοβαρό ζήτημα και ότι με τον τρόπο που το χειρίζονται μόνοι τους μπορεί να τους οδηγήσει σε αρνητικά αποτελέσματα για την υγεία τους , είναι ασθενείς που

πολύ πιθανόν να εφαρμόσουν αποτελεσματικά την αυτοδιαχείριση της συμπεριφοράς τους. Οι ασθενείς που έχουν συσχετιστεί με την βελτίωση ελέγχου της γλυκόζης είναι αυτοί που ακολούθησαν τα παρακάτω α) τήρηση σχεδίου διατροφής β) αντιμετώπιση της υπογλυκαιμίας και της υπεργλυκαιμίας γ) και λάμβαναν τα γεύματα τους τις ώρες που έπρεπε.

Ένας σημαντικός παράγοντας για όλο αυτό είναι η αυτοπεποίθηση του ατόμου, και η στήριξη από το οικογενειακό και κοινωνικό περιβάλλον. Όταν λοιπόν δεν υπάρχει η στήριξη στα άτομα αυτά τότε μειώνεται και η επιθυμητή αλλαγή συμπεριφοράς⁽⁴³⁾.

Κεφάλαιο 2^ο Κατάθλιψη

2.1 Ορισμός μείζονος καταθλιπτικής διαταραχής

Η κατάθλιψη είναι η πιο συχνή ψυχιατρική διαταραχή. Πολλοί είναι οι άνθρωποι σε όλον τον κόσμο που νοσούν από αυτή. Είναι ένα από τα συχνότερα προβλήματα της πρωτοβάθμιας φροντίδας. Σύμφωνα με τις εκτιμήσεις του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας (1998), το έτος 2020 θα αποτελεί παγκοσμίως τη δεύτερη σε συχνότητα αιτία θανάτου και αναπηρίας⁽⁴⁷⁾.

Σε σύγκριση με τις συνήθεις ιατρικές παθήσεις όπως ο διαβήτης η υπέρταση, οι καταθλιπτικές διαταραχές σχετίζονται με περισσότερες σωματικές δυσλειτουργίες μεγαλύτερη δυσκολία στην ικανότητα του ατόμου να εκπληρώσει τις κοινωνικές και επαγγελματικές του υποχρεώσεις και χαμηλότερη αποτίμηση της γενικότερης υγείας του. Η κατάθλιψη, έχει μεγαλύτερες τάσεις επανεμφάνισης, υποτροπής και χρονιότητας. Η σημασία της κατάθλιψης δεν έγκειται μόνο στο μεγάλο αριθμό των ανθρώπων που υποφέρουν. Πρέπει να συνεκτιμηθεί ο μεγάλος κίνδυνος αυτοκαταστροφής που απορρέει από αυτή. Αποτελεί ένα από τα τρία συχνότερα προβλήματα στον εργασιακό χώρο. Πρέπει να τονιστεί η συμβολή της πάθησης αυτής στην εγκατάσταση και διατήρηση διάφορων εξαρτησιακών καταστάσεων (αλκοολισμός, κατάχρηση ουσιών), ο βαθμός συμμετοχής στην πρόκληση τροχαίων ατυχημάτων και πολλές φορές οι καταστροφικές συνέπειες στην οικογένεια και ιδιαίτερα στα παιδιά.⁽⁴⁸⁾

Οι βιωματικές επιπτώσεις της κατάθλιψης για το ίδιο άτομο που υποφέρει είναι αυτές που έχουν μεγάλη σημασία. Συχνά το άτομο βλέπει τον θάνατο ως λύτρωση. Η κατάθλιψη λοιπόν μπορεί να οδηγήσει το άτομο σε αυτοκτονία. Ένα

χαρακτηριστικό της κατάθλιψης που έχει μεγάλη κλινική σημασία είναι η πολυμορφία της . Ο όρος κατάθλιψη χρησιμοποιείται για να δηλώσει τόσο το σύμπτωμα κατάθλιψη όσο και την διαταραχή ή νόσο κατάθλιψη. Θα πρέπει επίσης να σημειωθεί πως άλλο είναι η θλίψη και άλλο η κατάθλιψη.⁽⁴⁹⁾

2.2 Αιτιολογικοί παράγοντες μείζονος καταθλιπτικής διαταραχής

2.2α Γενετικοί παράγοντες

Η κατάθλιψη είναι μια από τις πιο κοινές ψυχιατρικές διαταραχές με τις εκτιμήσεις επικράτησης που κυμαίνονται από 5% ως ένα μέγιστο 20%. Παρά την υψηλή επικράτηση και τον κοινωνικοοικονομικό αντίκτυπό του, λίγα είναι γνωστά για την αιτιολογία. Οι παράγοντες κινδύνου της κατάθλιψης είναι πλέον πιθανοί να είναι ένας συνδυασμός βιολογικών, περιβαλλοντικών, και γενετικών παραγόντων. Σε μια επιδημιολογική ανάλυση, ένας κίνδυνος 2,8 πτυχών κατάθλιψης παρατηρήθηκε στους συγγενείς πρώτου βαθμού και κίνδυνος 5,2-πτυχών σε μια άλλη ανάλυση τριών γενεών των συγγενών. Η επιρροή των γενετικών παραγόντων έχει αναφερθεί ότι έχει σημαντικά μεγαλύτερη μεταβιβαστικότητα της κατάθλιψης στις γυναίκες απ' ότι στους άνδρες, αλλά όχι στα δίδυμα. Εντούτοις, είναι επίσης δυνατό ότι η κατάθλιψη που διαβιβάζεται από γενιά σε γενιά στις οικογένειες οφείλεται στα παιδιά που μαθαίνουν τις καταθλιπτικές στρατηγικές από τους γονείς τους. Αυτό αναφέρεται στο γεγονός ότι γενετικοί και περιβαλλοντικοί παράγοντες συνδυάζονται, κάτι που σημαίνει ότι παιδιά κληρονομούν γονίδια απ'τους γονείς τους αλλά ταυτόχρονα είναι και εκτεθειμένα σε περιβάλλοντα που αλληλεπιδρούν τόσο με τα δικά τους όσο και με το συνδυασμό γονιδίων των γονιών τους.⁽⁵⁰⁾

Η οικογενειακή ψυχιατρική ιστορία και η γονική κατάθλιψη, πρώτιστα μητρική κατάθλιψη, έχουν συνδεθεί με τον κίνδυνο του παιδιού για την κατάθλιψη. Τα αποτελέσματα μπορούν να εκταθούν τρεις γενεές, από τον παππού και γιαγιά στο γονέα και στο παιδί. Οι κόρες διατρέχουν το μεγαλύτερο κίνδυνο για την κατάθλιψη από τους γιους, αλλά ακόμη και οι γιοι εμφανίζονται να έχουν χαμηλότερα εκπαιδευτικά επιτεύγματα εάν οι μητέρες τους ήταν καταθλιπτικές κατά τη διάρκεια της παιδικής ηλικίας τους. Η κατανόηση του κινδύνου γονέα-παιδιού έχει εξελιχθεί κατά τη διάρκεια του χρόνου, που κινείται από μια εστίαση στη μητρική κατάθλιψη και τις γραμμικές συνδέσεις προς τα πιο σύνθετα διαλογικά μοντέλα συμπεριλαμβανομένων των μητρικών, πατρικών, και άλλων οικογενειακών

παραγόντων. Η εκτίμηση των χαρακτηριστικών της νεολαίας όπως αλληλεπιδρούν με την κατάθλιψη των γονέων είναι σημαντική.⁽⁵¹⁾

Μελέτες που έχουν γίνει σε διδύμους έχουν δείξει σχέση μονοζυγωτών προς διζυγώτες κατά μέσο όρο περίπου 4:1 που αυτό σημαίνει πως αν ένας μονοζυγώτης δίδυμος έχει διαταραχή της διάθεσης, είναι τέσσερις φορές πιθανότερο να έχει και ο άλλος από ό,τι αν είναι διζυγώτης⁽⁵²⁾.

2.2β Ψυχοκοινωνικοί παράγοντες

Τα αρνητικά γεγονότα ζωής όπως θάνατος ενός αγαπημένου προσώπου, ένα διαζύγιο, μια συνταξιοδότηση δηλαδή μια σειρά ψυχολογικών γεγονότων, είτε κοινωνικών όπως οικονομική ύφεση, ανεργία, συνθήκες διαμονής, είτε ακόμα ψυχοκοινωνικών γεγονότων όπως απώλεια εργασίας, μετανάστευση, φαίνεται πως αυξάνουν τον κίνδυνο κατάθλιψης⁽⁵³⁾.

Επίσης, ο λανθασμένος τρόπος σκέψης των ανθρώπων και η λάθος αντίληψη στα καθημερινά προβλήματα φαίνεται πως ευνοεί σε κάποιες περιπτώσεις την δημιουργία της κατάθλιψης. Πολλοί άνθρωποι ερμηνεύουν τον κόσμο γύρω τους βασιζόμενοι σε κάποιες παραδοχές που δεν είναι λειτουργικές και που έχουν σαν αποτέλεσμα να "παραμορφώνουν" τελικά την εικόνα του γύρω κόσμου αντί να την ερμηνεύουν⁽⁵³⁾.

Η κατάθλιψη είχε συνδεθεί με περισσότερο ώριμες εφηβικές ηλικίες στα κορίτσια αλλά λιγότερο ώριμη στα αγόρια. Αυτή η αντίληψη των παραπάνω προτύπων επικρατούσε για πολλά χρόνια ειδικά στη βάση των αγχώδη σχέσεων μεταξύ συνομηλίκων(το άγχος μεταξύ συνομηλίκων μετρίαζε την σινάφια της διάκρισης των φύλων μεταξύ της εφηβείας και της κατάθλιψης). Δεν υπήρχαν καταγεγραμμένες σημαντικές φυλετικές διαφορές στην κατάθλιψη σε καμία ηλικία. Η εφηβεία είναι μια αναπτυξιακή περίοδος που χαρακτηρίζεται από μια αιχμηρή αύξηση στην κατάθλιψη, καθώς επίσης και ο χρόνος όταν προκύπτει η καθιερωμένη διαφορά φύλων στην κατάθλιψη.

Πριν από την εφηβεία, τα ποσοστά κατάθλιψης είναι παρόμοια για τα αγόρια και τα κορίτσια ή ελαφρώς υψηλότερα για τα αγόρια. Η κατάθλιψη αυξάνεται αισθητά στην εφηβεία, ιδιαίτερα για τα κορίτσια. Η ωριμότερη εφηβική θέση στα κορίτσια, αλλά όχι στα αγόρια, συσχετίζεται με συνέπεια με τα υψηλότερα ποσοστά καταθλιπτικών διαταραχών.⁽⁵⁴⁾

Για τις γυναίκες, οι καταθλιπτικές διαταραχές είναι οι πιο κοινές όλων των διανοητικών και ιατρικών διαταραχών και είναι υπό αυτήν τη μορφή αρμόδιες για σημαντικούς κινδύνους. Σε οποιοδήποτε χρονικό σημείο, περίπου το 1/5 των γυναικών είναι καταθλιπτικό. Στην πραγματικότητα, η μείζονα κατάθλιψη είναι η κύρια αιτία της ανικανότητας στα 15-44 χρόνια των γυναικών, και η πιθανότητα της επαναβίωσης ενός καταθλιπτικού επεισοδίου αυξάνεται με κάθε επιπλέον επεισόδιο. Η διαφορά φύλων στην κατάθλιψη εμφανίζεται να προκύπτει γύρω στην εφηβεία, όπου ανευρίσκεται μέσα στις διαφορετικές εθνικές ομάδες και με τις διαφορετικές δειγματοληπτικές μεθόδους (όπως τα δείγματα σε κοινοτικό επίπεδο). Τα αρχικά επεισόδια της κατάθλιψης είναι επίσης σοβαρότερα και πιο μακροχρόνια στη "διάρκεια" για τα κορίτσια απ' ό,τι για τα αγόρια, και τα κορίτσια που βιώνουν την κατάθλιψη για πρώτη φορά στην παιδική ηλικία ή εφηβεία, έναντι των γυναικών που εμφανίζουν μείζονα κατάθλιψη κατά την ενηλικίωση για πρώτη φορά, έχουν μια παρατεταμένη περίοδο κινδύνου για μελλοντικά επεισόδια. ⁽⁵⁵⁾

Προσωπικότητα

Σύμφωνα με κάποιους ερευνητές η κατάθλιψη είναι θυμός ή επιθετικότητα που στρέφεται εναντίον του ίδιου ανθρώπου. Κάποιοι άλλοι υποστηρίζουν πως η αστάθεια και η ανασφάλεια στην βρεφική ηλικία δημιουργούν το υπόστρωμα για ευαισθησία και ευαλωτότητα σε αποχωρισμούς αργότερα, που οδηγούν στην κατάθλιψη. Η διαπροσωπική απώλεια έχει τονισθεί ιδιαίτερα από τον Freud και τους οπαδούς της θεωρίας του, που σημείωσαν τις διαφορές ανάμεσα στο κοινό πένθος (που είναι μία φυσιολογική αντίδραση) και την κατάθλιψη που ακολουθεί την απώλεια είτε ενός αγαπημένου ατόμου είτε κάποιας σημαντικής για το άτομο διάστασης (π.χ. απώλεια εργασίας, χωρισμός). Από έρευνες έχει αποδειχθεί ότι υπάρχει αυξημένη συχνότητα κατάθλιψης σε άτομα που έχασαν κάποιο γονιό στην παιδική τους ηλικία. Η γνωστική θεωρία της κατάθλιψης απομακρύνεται από την ψυχοδυναμική θεώρηση αποδίδοντας την νόσο σε αρνητική, και στην λανθασμένη εκτίμηση που κάνει το άτομο για τον εαυτό του, τον κόσμο και το μέλλον ⁽⁵²⁾.

Η Ηλικία

Η κατάθλιψη εμφανίζεται σε όλες τις ηλικίες, ακόμα και σε μικρά παιδιά ή νέους ανθρώπους. Η μέση ηλικία έναρξης της είναι περίπου τα 25 έτη ⁽⁵²⁾. Η πορεία της υποτροπιάζουσας μείζονος κατάθλιψης ποικίλλει. Μερικοί ασθενείς έχουν μεμονωμένα επεισόδια μεταξύ των οποίων μεσολαβούν πολλά χρόνια. Κάποιοι άλλοι βιώνουν ομάδες επεισοδίων και άλλοι έχουν ένα προοδευτικά αυξανόμενο αριθμό επεισοδίων, μεγαλώνοντας. Οι μισοί από τους ασθενείς που έχουν ζήσει ένα καταθλιπτικό επεισόδιο είναι πολύ πιθανό να ζήσουν και ένα δεύτερο. Όπως επίσης τα άτομα που έχουν ζήσει και δεύτερο καταθλιπτικό επεισόδιο έχουν 70 % πιθανότητα να έχουν και τρίτο. Τα άτομα που έχουν περάσει καταθλιπτικό επεισόδιο στην πορεία μπορεί να εμφανίσουν μανιακό επεισόδιο. Τα συμπτώματα του μείζονος καταθλιπτικού επεισοδίου μπορούν να αναπτυχθούν μέσα σε μέρες ή εβδομάδες, ενώ τα πρόδρομα συμπτώματα όπως το άγχος και τα ήπια καταθλιπτικά συμπτώματα μπορεί να διαρκέσουν εβδομάδες ή και μήνες. Όταν ένα επεισόδιο δεν έχει αντιμετωπιστεί μπορεί να διαρκέσει και έξι μήνες ανεξάρτητα από την ηλικία έναρξης. Οι περισσότεροι ασθενείς παρουσιάζουν πλήρη ύφεση. Στο 20% έως 30% των περιπτώσεων η ύφεση είναι μόνο μερική και στο 5% έως 10% το μείζον καταθλιπτικό επεισόδιο μπορεί να διαρκέσει για 2 ή περισσότερα χρόνια ⁽⁵²⁾.

Η κατάθλιψη είναι λιγότερο επικρατούσα μεταξύ των παλαιότερων ενηλίκων απ' ό,τι μεταξύ των νεώτερων ενηλίκων αλλά μπορεί να έχει σοβαρές συνέπειες. Αν και τα ποσοστά αυτοκτονίας στους ηλικιωμένους μειώνονται, είναι ακόμα υψηλότερα απ' ό,τι στους νεώτερους ενηλίκους και περισσότερο συνδεδεμένα με την κατάθλιψη. Οι καταθλιπτικοί γηραιότεροι ενήλικες είναι λιγότερο πιθανό να επικυρώσουν τα συναισθηματικά συμπτώματα και πιθανότερα να παρουσιάσουν τις γνωστικές αλλαγές, τα σωματικά συμπτώματα, και την απώλεια ενδιαφέροντος από τους νεώτερους ενήλικους. ⁽⁵⁶⁾

Κατανάλωση ουσιών

Οι συσχετισμοί μεταξύ των ψυχιατρικών διαταραχών και της χρήσης και της κατάχρησης ουσιών μπορούν να εξηγηθούν με διάφορους τρόπους. Η μία διαταραχή μπορεί να έχει μια άμεση αιτιολογική επίδραση στην άλλη (δηλ., η κατάθλιψη μπορεί να είναι μια αιτία της κατάχρησης ουσιών, ή η κατάχρηση ουσιών ή η εξάρτηση μπορεί να είναι μια αιτία της κατάθλιψης) εναλλακτικά, οι τρίτοι παράγοντες (είτε

περιβαλλοντικοί είτε γενετικοί) μπορούν να επηρεάσουν και τις δύο διαταραχές με παρόμοιους τρόπους.⁽⁵⁷⁾

Έχουν καταγραφεί δύο κίνητρα συνυφασμένα με την κατάθλιψη για την κατανάλωση αλκοόλ, πρώτον στη χρήση οινοπνεύματος όταν κάποιος παρακινείται από μια προσπάθεια να αυξήσει τις θετικές συγκινήσεις (δηλ., αύξηση κινήτρων) και άλλη η χρήση οινοπνεύματος για αυτούς που προσπαθούν να δραπετεύσουν ή να ρυθμίσουν τις αρνητικές επιπτώσεις (δηλ., πίνοντας για να αντιμετωπίσει κάποια οδυνηρά γεγονότα). Η αντιμετώπιση των αρνητικών επιπτώσεων συνείσφερε σημαντικά στην ανάπτυξη των προβλημάτων αλκοολισμού. Η χρήση του οινοπνεύματος για να περιορίσει κάποιος την αρνητική του διάθεση θεωρείται ότι οδηγεί σε εξάρτηση από το αλκοόλ, βάζοντας τα άτομα που βιώνουν σημαντικά δυσάρεστα γεγονότα σε κίνδυνο να αναπτύξουν προβλήματα εξάρτησης από το αλκοόλ.⁽⁵⁸⁾

Τα καταθλιπτικά συμπτώματα μπορούν να προκύψουν ή να επιδεινωθούν στα πλαίσια ποικίλων διαφορετικών διαπροσωπικών παραγόντων άγχους. Πολλοί από αυτούς τους διαπροσωπικούς παράγοντες άγχους απεικονίζουν τις συμπεριφορές οικείων ατόμων οι οποίες έχουν επιπτώσεις στη σχέση.⁽⁵⁹⁾

Ομάδες υψηλού κινδύνου

Η σχέση σωματικής νόσου-κατάθλιψης είναι αμφίδρομη. Μελέτες έχουν δείξει ότι 4 στους 10 πάσχοντες από χρόνια νοσήματα αναπτύσσουν κατάθλιψη εξαιτίας της σωματικής ασθένειάς τους, όταν η συχνότητα της στο γενικό πληθυσμό είναι περίπου η μισή.

Οι πληθυσμιακές ομάδες που είτε ταλαιπωρούνται από κάποια από τις παρακάτω σωματικές νόσους που είτε παρουσιάζουν ιστορικό κατάθλιψης ή βρίσκονται υπό την επιρροή έντονων ψυχοπιεστικών καταστάσεων και στρεσογόνων γεγονότων ζωής είναι τα άτομα που χαρακτηρίζονται κυρίως ως ομάδες υψηλού κινδύνου. Παρακάτω παρατίθενται μερικές από τις συχνότερες σωματικές ασθένειες οι οποίες συνοδεύονται από κατάθλιψη.

Ασθένειες του Κεντρικού Νευρικού Συστήματος

- Νόσος Parkinson
- Άνοια
- Σκλήρυνση Κατά Πλάκας

Αγγειακές Νόσοι

- Στεφανιαία νόσος. Η επίπτωση της κατάθλιψης σε ασθενείς με στεφανιαία νόσο είναι περίπου 17%. Επίσης ανάλογο ποσοστό παρατηρείται και κατά την διάρκεια του πρώτου έτους μετά από μεταμόσχευση καρδιάς. Εξάλλου, η κατάθλιψη αυξάνει τον κίνδυνο Στεφανιαίας Νόσου. Σε μεγάλη μελέτη στις ΗΠΑ, χορήγηση αντικαταθλιπτικού σε ασθενείς με πρόσφατο έμφραγμα ή ασταθή στηθάγχη βελτίωσε την κατάθλιψη αφ' ενός, αφετέρου δε αποδείχθηκε ασφαλές σε όλες τις παραμέτρους καρδιαγγειακής ασφάλειας. Η θεραπεία αυτή φαίνεται ότι βελτιώνει την μεσοπρόθεσμη επιβίωση των ασθενών αυτών ⁽⁶⁰⁾.
- Εγκεφαλικό επεισόδιο. Η επίπτωσή της είναι περίπου 60 % το πρώτο έτος. Η κατάθλιψη παραμένει σε ποσοστό 38% το δεύτερο έτος και σε 29 % το τρίτο έτος μετά το Αγγειακό Εγκεφαλικό Επεισόδιο. Σε υποφλοιώδεις βλάβες και βλάβες της αριστερής μετωπιαίας περιοχής εμφανίζεται υψηλότερο ποσοστό κατάθλιψης. Οι μετά το Αγγειακό Εγκεφαλικό Επεισόδιο ασθενείς που είναι καταθλιπτικοί έχουν περισσότερες πιθανότητες (7 φορές) από μη καταθλιπτικούς ασθενείς με Αγγειακό Εγκεφαλικό Επεισόδιο να πεθάνουν τους πρώτους 15 μήνες και 3-4 φορές περισσότερες πιθανότητες να καταλήξουν στα 10 έτη παρακολούθησης από το Αγγειακό Εγκεφαλικό Επεισόδιο. Σε πρόσφατη μελέτη χορηγήθηκε προληπτικά αντικαταθλιπτικό σε μη καταθλιπτικούς ασθενείς με πρόσφατο ιστορικό εγκεφαλικού επεισοδίου και βρέθηκε ότι η εμφάνιση της κατάθλιψης καθυστέρησε σημαντικά και επίσης η γνωστική λειτουργία των ασθενών αυτών βελτιώθηκε. ⁽⁶¹⁾

➤ Υπέρταση

Ορμονικές διαταραχές

- Υποθυρεοειδισμός
- Σύνδρομο Cushing

Άλλες ασθένειες και διαταραχές

- Σακχαρώδης διαβήτης. Ο σακχαρώδης διαβήτης προκαλεί σημαντικές αλλαγές στη ζωή του ατόμου διότι απαιτεί συγκεκριμένο διαιτολόγιο, καθημερινό αυτοέλεγχο της τιμής του σακχάρου, ενέχει τον κίνδυνο υπογλυκαιμίας, γεγονότα που ενδέχεται να επηρεάζουν τις καθημερινές του δραστηριότητες και να οδηγήσουν στην εκδήλωση αγγώδους και καταθλιπτικής συμπτωματολογίας. ⁽⁶²⁾

- Καρκίνος. Μεγάλη επίπτωση της κατάθλιψης υφίσταται σε καρκινοπαθείς ασθενείς, ιδιαίτερα σε στοματοφαρυγγικό και παγκρεατικό καρκίνο. Η χρόνια κατάθλιψη μπορεί να αποτελεί κίνδυνο εμφάνισης νεοπλασιών. Σε δείγμα 5000 ηλικιωμένων ασθενών, η ύπαρξη κατάθλιψης αύξησε τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου κατά 64%. Η εμφάνιση κατάθλιψης επίσης μπορεί να είναι αποτέλεσμα αντινεοπλασματικών θεραπειών⁽⁶³⁾. Το άγχος και η κατάθλιψη έχουν σχέση με την εμφάνιση της νόσου, τη θεραπεία και τις ανεπιθύμητες ενέργειές της⁽⁶⁴⁾. Η ενημέρωση όσον αφορά στους παραπάνω παράγοντες μπορεί να βοηθήσει την/τον ασθενή να προσαρμοστεί στη θεραπεία, να βελτιώσει τη συναισθηματική της/του κατάσταση, να την/τον επαναφέρει στην καθημερινότητα και να βελτιώσει την ποιότητα ζωής της/του.⁽⁶⁵⁾
- Χρόνιος πόνος.
- Κολλαγονώσεις
- Αναιμίες έλλειψη ιχνοστοιχείων, έλλειψη B12
- Διατροφική ανεπάρκεια
- Οστεοπόρωση. Φαίνεται ότι οι δύο αυτές νοσολογικές οντότητες μοιράζονται πολλά κοινά χαρακτηριστικά. Και στις δύο περιπτώσεις φαίνεται ότι υφίσταται αύξηση κορτικοειδών και κατεχολαμινών. Οι οστεοπορωτικοί εφόσον πάθουν κατάθλιψη έχουν πλέον έντονα συμπτώματα. Η συννοσηρότητα της μείζονος κατάθλιψης με ισχαιμικά καρδιακά συμβάντα και οστεοπόρωση είναι πολύ συχνή. Από την άλλη πλευρά η ύπαρξη μείζονος κατάθλιψης στο ιστορικό συνδέεται με αυξημένη συχνότητα οστεοπόρωσης.⁽⁶⁶⁾
- Χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια (ΧΑΠ). Οι ασθενείς με προχωρημένη χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια (ΧΑΠ) έχουν χειρότερη ποιότητα ζωής. Έχουν μεγαλύτερο περιορισμό στις δραστηριότητες τους και αναπτύσσουν περισσότερο άγχος και κατάθλιψη από ότι οι ασθενείς με καρκίνο των πνευμόνων.⁽⁶⁷⁾

2.2γ Νευροβιολογικοί παράγοντες

Η υπόθεση των βιογενών αμινών

Η υπόθεση των βιογενών αμινών σύμφωνα με έρευνες που έχουν γίνει, είχε προτείνει ότι η κατάθλιψη προκαλείται από ανεπάρκεια νορεπινεφρίνης στις νευρικές συνάψεις του εγκεφάλου. Βασίστηκε, κυρίως, στους μηχανισμούς δράσης των αντικαταθλιπτικών: π.χ. είναι γνωστό ότι η μιπραμίνη δρα αυξάνοντας την ποσότητα της νορεπινεφρίνης επειδή εμποδίζει την επαναπρόσληψη της ή ότι οι αναστολείς της μονοοξειδάσης (ΜΑΟ) επίσης αυξάνουν την ποσότητα της νορεπινεφρίνης επειδή εμποδίζουν τη διάσπαση της νορεπινεφρίνης από τη ΜΑΟ. Σε ορισμένες μελέτες βρέθηκε στους καταθλιπτικούς ασθενείς ελάττωση του μεταβολίτη της νορεπινεφρίνης 3- μεθοξυ - 4 - υδροξυφαινυλγλυκόλη (ΜΗΡG) στα ούρα. Προοδευτικά, η υπόθεση της κατεχολαμίνης διευρύνθηκε με τη διερεύνηση και άλλων κατεχολαμινών και αμινοξέων που συμμετέχουν στη νευροδιαβίβαση⁽⁵²⁾.

Σύμφωνα, λοιπόν, με τη θεωρία αυτή, η κατάθλιψη οφείλεται σε ανεπάρκεια νοραδρενεργικής, ντοπαμινεργικής ή σεροτονεργικής νευροδιαβίβασης στον εγκέφαλο σε εκτεταμένα ρυθμιστικά δίκτυα, ενώ η μανία σε περίσσεια αυτής της μονοαμινεργικής νευροδιαβίβασης. Τα δεδομένα που συνηγορούν υπέρ της υπόθεσης αυτής προκύπτουν από φαρμακολογικές παρατηρήσεις:

- Φάρμακα που παρεμποδίζουν τη μονοαμινική νευροδιαβίβαση προκαλούν καταθλιπτικά συμπτώματα, όπως για παράδειγμα το αντιυπερτασικό ρεζερπίνη, που δρα παρεμποδίζοντας την παροχή κατεχολαμινών και σεροτονίνης στη σύναψη.⁽⁶⁸⁾
- Φάρμακα που δρουν ως ανταγωνιστές των μονοαμινοξειδασών (ΜΑΟ), ενζύμων δηλαδή που είναι υπεύθυνα για το μεταβολισμό και την αδρανοποίηση των μονοαμινών, βελτιώνουν τη διάθεση. Για παράδειγμα, η ιπρονιαζίδη, που χρησιμοποιήθηκε αρχικά ως υλικό για φωτοβολίδες, βρέθηκε να έχει αντιφυματική δράση, ενώ δευτερευόντως παρατηρήθηκε ότι βελτιώνει τη διάθεση σε καταθλιπτικούς ασθενείς.⁽⁶⁸⁾
- Φάρμακα με αντικαταθλιπτική δράση ενισχύουν με κάποιον τρόπο τη μονοαμινεργική νευροδιαβίβαση στο επίπεδο της συναπτικής διαδικασίας, όπως για παράδειγμα η μιπραμίνη, που εμποδίζει την επαναπρόσληψη της σεροτονίνης, της νορεπινεφρίνης και της ντοπαμίνης από τους προσυναπτικούς νευρώνες.⁽⁶⁸⁾

- Η συγκέντρωση των μονοαμινών έχει βρεθεί ελαττωμένη στο εγκεφαλονωτιαίο υγρό (ENY) καταθλιπτικών ασθενών και αποκαθίσταται μετά από την αντικαταθλιπτική θεραπεία.⁽⁶⁸⁾
- Από μεταθανάτιες μελέτες έχει βρεθεί αύξηση της δεσμευτικής ικανότητας των υποδοχέων σεροτονίνης στο φλοιό καταθλιπτικών ασθενών.

Σε καταθλιπτικούς ασθενείς τα επίπεδα κορτιζόλης ορού είναι υψηλά, όπως και του εκλυτικού παράγοντα κορτικοτροπίνης (corticotropin releasing factor ή hormone, CRF) στο ENY, ενώ οι ασθενείς αυτοί παρουσιάζουν ελαττωμένη αντίδραση στη δοκιμασία δεξαμεθαζόνης. Επίσης, σε μεταθανάτιες έρευνες καταθλιπτικών ασθενών βρέθηκαν υψηλά επίπεδα έκφρασης CRF σε γονιδιακό και πεπτιδικό επίπεδο. Τέλος, χορήγηση CRF στον εγκέφαλο πειραματοζώων αναπαράγει συμπτωματολογία μείζονος κατάθλιψης, δηλαδή αϋπνία, μειωμένη όρεξη και σεξουαλική διάθεση, καθώς και συμπεριφορική εκδήλωση άγχους.⁽⁶⁸⁾

2.2δ Άγχος

Οι θεωρίες που επικεντρώνονται στην ανάλυση του άγχους θέτει ως δεδομένο ότι οι βιολογικοί και περιβαλλοντικοί παράγοντες επηρεάζουν την ανάπτυξη των ψυχιατρικών διαταραχών, συμπεριλαμβανομένης της κατάθλιψης. Αυτές οι θεωρίες προτείνουν ότι οι διαθέσεις, συμπεριλαμβανομένου των γενετικών και νευροβιολογικών προδιαθέσεων, επηρεάζουν την ευπάθεια κάποιου αποσταθεροποιώντας τα αποτελέσματα του άγχους. Σύμφωνα με αυτήν την άποψη, το άγχος έχει συνδεθεί έντονα με την κατάθλιψη. Συγκεκριμένα, τα αυστηρά και εξαρτώμενα ψυχοκοινωνικά αγχωτικά γεγονότα ζωής έχουν συνδεθεί με την αρχή της κατάθλιψης. Παρά την εντυπωσιακή προφητική αξία των αγχωτικών γεγονότων για την κατάθλιψη και την προτεινόμενη αιτία, οι μηχανισμοί από τους οποίους το άγχος συνδέεται με την κατάθλιψη είναι ανεπαρκώς κατανοητοί.⁽⁶⁹⁾

Σύμφωνα με τις διαπροσωπικές θεωρίες της κατάθλιψης, η προοπτική κάποιου αγχογόνου παράγοντα υποστηρίζει ότι τα καταθλιπτικά άτομα δημιουργούν στρεσογόνες καταστάσεις στις σχέσεις τους, είτε κατά μια άμεση συνέπεια των συμπτωμάτων είτε ως αποτέλεσμα των καταθλιπτικών ιδιοτήτων και των συμπεριφορών. Πράγματι, η κατάθλιψη συνδέεται με τη διαπροσωπική πίεση στους ενηλίκους, τους εφήβους, και ένα δείγμα μικτών ηλικιών της νεολαίας. Αν και η κατάθλιψη προβλέπει τη διαπροσωπική παραγωγή πίεσης πέρα από ένα μεγάλο εύρος

ηλικιών, αυτή η διαδικασία μπορεί να ενταθεί κατά τη διάρκεια των αναπτυξιακών σταδίων που περιλαμβάνουν τη σημαντική αναδιοργάνωση των σχέσεων.

Η προεφηβική ηλικία χρησιμεύει ως ένας μεταβατικός παράγοντας άγχους που τονίζει τις προϋπάρχουσες μεμονωμένες διαφορές στην ευπάθεια. Κατά συνέπεια, η νεολαία μπορεί να παραγάγει ιδιαίτερα υψηλά επίπεδα άγχους στις σχέσεις της όταν βρίσκεται αντιμέτωπη με τις κοινωνικές προκλήσεις της εφηβείας και της μετάβασης στην ενηλικίωση.⁽⁷⁰⁾

2.3 Επιπλοκές μείζονος καταθλιπτικής διαταραχής

Τα άτομα με μείζονα καταθλιπτική διαταραχή μπορεί να παρουσιάσουν ελαττωμένη ενέργεια και ενεργητικότητα, φτωχή συγκέντρωση, έλλειψη ενδιαφέροντος, φτωχή απόδοση στην εργασία ή το σχολείο, δυσκολίες στις διαπροσωπικές σχέσεις και στις κοινωνικές συναναστροφές.

Η απάθεια και οι σεξουαλικές δυσκολίες (π.χ. ανοργασμία στις γυναίκες, διαταραχή της στύσης στους άντρες) οδηγούν σε ένταση στη συζυγική ζωή. Έτσι μπορεί να υπάρξουν συζυγικά και σχολικά προβλήματα όπως διαζύγιο και αδικαιολόγητες απουσίες αντίστοιχα, κατάχρηση αλκοόλ και άλλων ουσιών ή αυξημένη χρήση των ιατρικών φαρμάκων. Επίσης είναι πιθανό να αυξηθεί η συχνότητα πρόωρου θανάτου από γενικές ιατρικές καταστάσεις.

Η πιο σημαντική και σοβαρή επιπλοκή είναι η αυτοκτονία και κυρίως σε άτομα με ψυχωτικά στοιχεία. Η μείζονα καταθλιπτική διαταραχή έχει υψηλή θνησιμότητα. Μέχρι και 15% των ατόμων με σοβαρή μείζονα καταθλιπτική διαταραχή πεθαίνουν αυτοκτονώντας. Μελέτες έχουν δείξει ότι ο κίνδυνος αυτοκτονίας μεγαλώνει με την ηλικία και φθάνει στο τετραπλάσιο σε άτομα άνω των 55 ετών⁽⁵²⁾.

Η κατάθλιψη στα νέα άτομα είναι ένα σοβαρό ψυχολογικό πρόβλημα όπως επίσης ο κυριότερος παράγων πρόκλησης αυτοκτονικής συμπεριφοράς. Στην εφηβική ηλικία είναι δύσκολο να γίνει η διάγνωση της γιατί δεν εμφανίζεται με την ίδια μορφή που εμφανίζεται στους ενήλικες. Τα συμπτώματα στους εφήβους είναι, η ανησυχία, η ανία, η υπερκινητικότητα, η τεμπελιά, τα προβλήματα συμπεριφοράς, η επιθετικότητα και η φυγή από το σπίτι⁽⁷¹⁾.

Επιπλέον, οι ασθενείς με κατάθλιψη έχουν την τάση να έχουν μεγαλύτερη συχνότητα χρόνιας εξασθένησης, υποτροπής και ψυχιατρικής νοσοκομειακής περίθαλψης, όπως και μικρότερη ανταπόκριση σε συνήθεις μεθόδους χειρισμού της

κατάθλιψης. Σειρά ερευνών κατέδειξαν πως συγκεκριμένα μεμονομένα συμπτώματα σε ασθενείς με κατάθλιψη τείνουν να είναι περισσότερο κυρίαρχα και σοβαρά συμπεριλαμβανομένων των τάσεων αυτοκαταστροφής, των ψυχοκινητικών αναταράξεων(αναταραχή και καθυστέρηση), την αϋπνία, ενοχών και την εν γνώσει πρόκληση βλάβης.⁽⁷²⁾

2.4 Τρόποι αντιμετώπισης

Σημαντικές είναι οι πρόοδοι που έγιναν στη θεραπεία των μείζονων διαταραχών της διάθεσης και η πλειονότητα των ασθενών μπορεί τώρα να θεραπεύεται με υψηλό βαθμό εξειδίκευσης και επιτυχίας. Οι πλέον σημαντικές ανακαλύψεις αφορούν την ανάπτυξη ισχυρών ψυχοτρόπων φαρμάκων τόσο για τη μείζονα κατάθλιψη, όσο και για τις διπολικές διαταραχές⁽⁴²⁾.

Κατά τη διάρκεια της οξείας φάσης αυτών των επεισοδίων ο ασθενής συνεργάζεται καλύτερα όταν οι συναντήσεις είναι βραχείες 10 ως 20 λεπτών, 1 ως 3 φορές την εβδομάδα. Κατά τη διάρκεια αυτών των επισκέψεων το ενδιαφέρον εστιάζεται στη ρύθμιση της φαρμακευτικής αγωγής και στην πιθανή παρουσία παρενεργειών. Επίσης ουσιαστική είναι και η υποστηρικτική και καθησυχαστική στάση του γιατρού προς τον ασθενή. Επειδή οι ασθενείς λειτουργούν σε μία έντονα διαταραγμένη κατάσταση, δευτερογενή του καταθλιπτικού ή μανιακού επεισοδίου, η θεραπευτική αντιμετώπιση θα πρέπει να στηρίζεται στην αισιοδοξία και τη γνώση του γιατρού ότι αυτά τα επεισόδια αντιμετωπίζονται επιτυχώς, εφόσον χορηγηθεί το κατάλληλο φάρμακο στη σωστή δοσολογία. Πράγματι, όλα τα ψυχοτρόπα φάρμακα, τόσο τα σταθεροποιητικά όσο και τα βελτιωτικά της ψυχικής διάθεσης έχουν μία σημαντική καθυστέρηση ανάμεσα στο χρόνο που ο ασθενής αρχίζει τη θεραπεία και στο χρόνο που επιτυγχάνονται τα θεραπευτικά αποτελέσματα. Κατά τη διάρκεια αυτής της περιόδου είναι πολύ σημαντική η υποστήριξη και η ενθάρρυνση του ασθενή από το γιατρό ώστε να συνεχίσει ο ασθενής τη θεραπεία⁽⁴²⁾.

Επειδή οι μείζονες συναισθηματικές διαταραχές εμφανίζουν μεγάλο αριθμό υποτροπών, ένα σημαντικό μέρος της θεραπείας αυτών των ασθενών αφορά την εκπαίδευση / ενημέρωση τόσο αυτών όσο και των οικογενειών τους όσον αφορά τη διαταραχή. Θα πρέπει να τονίζεται στον ασθενή ότι αυτές οι διαταραχές έχουν ψυχοβιολογική αιτιοπαθογένεια που αφορά κυρίως διαταραχές της βιοχημικής ομοιόστασης του εγκεφάλου. Θα πρέπει, επίσης, να διευκρινίζεται ότι αυτά τα επεισόδια μπορούν να πυροδοτούνται από διαφορετικά γεγονότα ζωής και το stress

του περιβάλλοντος, αλλά μπορούν, επίσης, να εμφανίζονται αυτόματα χωρίς τη συμμετοχή οποιασδήποτε ψυχοπαιστικής κατάστασης. Κάθε ασθενής θα πρέπει να γίνει ειδικός σε σχέση με τη διαταραχή του ώστε να γνωρίζει πως αυτή εκδηλώνεται και ποια είναι τα πρώιμα σημεία και συμπτώματα που προαναγγέλλουν ένα επερχόμενο μανιακό ή καταθλιπτικό επεισόδιο. Ο ασθενής και η οικογένεια του θα πρέπει να είναι σε εγρήγορση για την έγκαιρη αναγνώριση τέτοιων επεισοδίων, αφού όσο πιο σύντομα παρουσιασθεί ο ασθενής για θεραπεία τόσο ευκολότερη θα είναι η αντιμετώπιση του επεισοδίου. Θα πρέπει να τονίζεται, επίσης, η απόλυτη ανάγκη για συμμόρφωση στη θεραπεία, ενώ ο ασθενής πρέπει να αντιληφθεί την ανάγκη για λήψη των φαρμάκων όπως αυτά προτείνονται και να είναι σε εγρήγορση, ώστε να διακρίνει τις παρενέργειες και τα πιθανά επακόλουθα τους⁽⁴²⁾.

2.4α Αντικαταθλιπτικά χάπια

Στη θεωρία των βιογενών αμινών βασίζονται όλες οι σύγχρονες φαρμακευτικές θεραπείες της κατάθλιψης που στοχεύουν στην ενίσχυση της δράσης μονοαμινών. Τα τρικυκλικά αντικαταθλιπτικά (αμιτριπτυλίνη, νοτριπτυλίνη, ιμιπραμίνη, χλωριμιπραμίνη) δρουν ως μη ειδικοί αναστολείς επαναπρόσληψης μονοαμινών, και παρεμποδίζουν τους ειδικούς μεταφορείς στην προσυναπτική μεμβράνη να αποσύρουν τους νευροδιαβιβαστές από τη σύναψη, παρατείνοντας έτσι τη δράση τους. Είναι δεδομένο πως η αντικαταθλιπτική δράση συνδέεται με αναστολή της επαναπρόσληψης είτε της νορεπινεφρίνης είτε της σεροτονίνης, έτσι αναπτύχθηκαν εκλεκτικοί αναστολείς επαναπρόσληψης σεροτονίνης (SSRIs, φλουοξετίνη, παροξετίνη, σερτραλίνη, σιταλοπράμη) και αναστολείς επαναπρόσληψης σεροτονίνης-νορεπινεφρίνης (SNRIs, βενλαφαξίνη, δουλοξετίνη), τα οποία είναι φάρμακα περισσότερο ανεκτά, με πιο λίγες ανεπιθύμητες ενέργειες και αντενδείξεις από τα τρικυκλικά αντικαταθλιπτικά⁽⁷³⁾.

Αναπτύχθηκαν επίσης οι μη συναγωνιστικοί αποκλειστές των μονοαμινοξειδασών (MAOs), που παρεμποδίζουν το μεταβολισμό των μονοαμινών αναστέλλοντας τη δράση των MAOs μη αντιστρεπτά (φαινελζίνη, τρανυλκυπρομίνη) ή αντιστρεπτά (μοκλοβεμίδη, μπροφαραμίνη). Οι ουσίες αυτές όμως παρουσιάζουν σημαντικές ανεπιθύμητες ενέργειες, και αυτό προκύπτει από αλληλεπίδραση με το συμπαθητικό και το παρασυμπαθητικό σύστημα. Ακόμα οι μη εκλεκτικοί αναστολείς MAO απαιτούν ιδιαίτερους διατροφικούς περιορισμούς και παρουσιάζουν

επικίνδυνες αλληλεπιδράσεις με άλλα φάρμακα, εξαιτίας της «αντίδρασης τυραμίνης», που μπορεί να οδηγήσει σε υπερτασική κρίση.⁽⁷³⁾

Αρκετές είναι οι νέες ουσίες που έχουν προταθεί για φαρμακολογική ανάπτυξη ως αντικαταθλιπτικά. Βασίζονται σε πρόσφατα δεδομένα που εμπλέκουν τη δράση νευροπεπτιδίων/ νευροτροποποιητών με τη ρύθμιση της μονοαμινεργικής νευροδιαβίβασης⁽⁷³⁾. Ο παράγοντας P (substance P, SP), ένα νευροπεπτίδιο συμμετέχει σε κυτταρικές διαδικασίες σε πολλά συστήματα, και έχει βρεθεί μαζί με τους υποδοχείς του στην αμυγδαλή, στον υποθάλαμο και στον ιππόκαμπο, όπου σε μεγάλο βαθμό η έκφρασή του συνεντοπίζεται με βιογενείς αμίνες⁽⁷⁴⁾. Γενετική απαλοιφή ή φαρμακολογικός ανταγωνισμός του υποδοχέα του SP διευκολύνει τη δράση των μονοαμινών. Τα δεδομένα αυτά οδήγησαν στην ανάπτυξη του MK0869 (aprepitant) και άλλων αναλόγων με δράση ανταγωνιστή του SP, που φαίνεται να έχουν αντικαταθλιπτική δράση⁽⁷⁵⁾. Η aprepitant δοκιμάζεται σε κλινικές μελέτες σε ασθενείς με μείζονα κατάθλιψη. Φαίνεται να παρουσιάζει λιγότερες ανεπιθύμητες ενέργειες από τα κλασικά αντικαταθλιπτικά όσον αφορά στη ναυτία και τις σεξουαλικές διαταραχές. Το νευροπεπτίδιο Y (NPY) εκφράζεται σε πολλά σημεία του κεντρικού νευρικού συστήματος (ΚΝΣ) και συγκατανέμεται με νοραδρεναλίνη, GABA και σωματοστατίνη. Η δράση του, έχει συσχετιστεί με διατροφή, καρδιακούς ρυθμούς κ.ά.⁽⁷⁶⁾. Το νευροπεπτίδιο ενεργοποιείται από αγχογόνο ερέθισμα, ρυθμίζοντας τις συμπεριφορικές αντιδράσεις στο stress, καταστέλλοντάς τις. Τα χαμηλά επίπεδα έκφρασης NPY συσχετίζονται με αυξημένη ευαισθησία για κατάθλιψη και αγχώδεις διαταραχές. Οι NPY αγωνιστές έχουν αντικαταθλιπτική δράση σύμφωνα με έρευνες που έχουν γίνει σε πειραματόζωα⁽⁷⁷⁾. Το νευροπεπτίδιο γαλανίνη έχει ανασταλτική δράση στη νοραδρενεργική και τη σεροτονινεργική νευροδιαβίβαση σε διάφορα κέντρα του μεταχιακού συστήματος. Έτσι πιστεύεται πως μπορεί να έχει θεραπευτική αξία σε διαταραχές με αυξημένη ενεργότητα νοραδρενεργικών δικτύων⁽⁷⁸⁾. Αντιστρόφως, η παρεμπόδιση των ανασταλτικών δράσεων της γαλανίνης με ανταγωνιστές θα μπορούσε να μιμηθεί ή να ενισχύσει τη δράση των κοινών αντικαταθλιπτικών, επαναφέροντας στα φυσιολογικά επίπεδα τη νευροδιαβίβαση των μονοαμινών.⁽⁷⁹⁾

Στην κατάθλιψη θα χρησιμοποιηθούν μείζονα αντικαταθλιπτικά, όταν υπάρχουν ψυχωτικά φαινόμενα. Τα φαινόμενα αυτά είναι παραλημματικές ιδέες, σύγχυση ή υπερβολικό άγχος, σε συνδυασμό φυσικά με τρικυκλικά, που φαίνεται

μονά τους συνήθως να μην επαρκούν για την αντιμετώπιση αυτών των περιπτώσεων⁽⁵²⁾.

Πιστεύεται ακόμα ότι το λίθιο μπορεί να αντιμετωπίσει τη συναισθηματική ευμεταβλητότητα, ανεξαρτήτως του συνδρόμου στα πλαίσια του οποίου αυτή εμφανίζεται και να μειώσει επίσης την παρορμητικότητα και τη βίαιη συμπεριφορά στα πλαίσια μιας π.χ. αντικοινωνικής διαταραχής προσωπικότητας. Χορηγούμενο σε κρατούμενους, ανεξαρτήτως διάγνωσης, για τρεις μήνες, προκάλεσε μια αξιοσημείωτη μείωση των βίαιων ενεργειών τους⁽⁸⁰⁾. Μείωσε επίσης την ευερεθιστότητα, το θυμό και την αυτοκτονικότητα μεταιχμιακών ασθενών, σε μια πρόσφατη μελέτη.⁽⁸¹⁾ Αν μάλιστα σημειωθούν στους ασθενείς διακριτά επεισόδια υπομανίας ή μείζονος κατάθλιψης, δυσθυμία ή κυκλοθυμία τότε το λίθιο έχει θέση στη θεραπευτική.⁽⁸²⁾

2.4β) Ψυχοθεραπεία

Η διαπροσωπική ψυχοθεραπεία.

Ασθενείς με μείζονα καταθλιπτική διαταραχή, αν εξετασθούν πριν από την θεραπεία, παρουσιάζουν ανωμαλίες του μεταβολισμού στον εγκέφαλο, π.χ. στον προμετωπιαίο φλοιό (prefrontal cortex), στο πρόσθιο μέρος της υπερμεσολοβίου έλικα (anterior cingulate gyrus), και στον κροταφικό λοβό (temporal lobe). Οι ανωμαλίες μπορούν να ρυθμιστούν με κάποια αποτελεσματική θεραπεία. Σύγκριση των λειτουργικών αλλαγών του μεταβολισμού σε κατά τόπους περιοχές του εγκεφάλου μεταξύ δύο διακριτών ειδών θεραπείας, φαρμακοθεραπείας (paroxetine) και διαπροσωπικής ψυχοθεραπείας (interpersonal psychotherapy-IPT για 12 εβδομαδιαίες συνεδρίες), σε σύγκριση με ομάδα μαρτύρων, έδειξε παρόμοιες τροποποιήσεις του μεταβολισμού στον εγκέφαλο των θεραπευομένων, και για τα δύο είδη θεραπευτικής παρέμβασης. Διαπιστώθηκε δηλαδή ότι η ψυχοθεραπεία επέφερε αλλαγές στον εγκεφαλικό μεταβολισμό όμοιες με αυτές της φαρμακοθεραπείας.⁽⁸³⁾

Η ψυχοδυναμική ψυχοθεραπεία

Η ψυχοδυναμική ψυχοθεραπεία περιλαμβάνει γενικά την ανάπτυξη μιας θεραπευτικής συμμαχίας και την αντιμετώπιση των μηχανισμών άμυνας και συγκρούσεων, σε μια προσπάθεια να δείξει τους πολλαπλούς παράγοντες συνειδητούς και ασυνειδητούς που επηρεάζουν τα συμπτώματα και τις συμπεριφορές

του ασθενούς. Ψυχοδυναμική ψυχοθεραπεία, ωστόσο, μπορεί να κυμαίνεται σε μήκος και βάθος από την ψυχανάλυση στη βραχυπρόθεσμη δυναμική ψυχοθεραπεία. Δυναμική ψυχοθεραπεία για τις διαταραχές της διάθεσης είναι ορισμένες φορές σε συνδυασμό με φαρμακοθεραπεία.⁽⁸⁴⁾

Η ομαδική ψυχοθεραπεία

Η ομαδική ψυχοθεραπεία είναι αποτελεσματική στη βελτίωση των διαπροσωπικών δεξιοτήτων και της αυτοεκτίμησης. Παρέχει υποστήριξη, αναγνώριση διαπροσωπικών προβλημάτων και εσφαλμένων παραδοχών και την ευκαιρία για δοκιμή νέων διαπροσωπικών τεχνικών που είναι πιο προσαρμοστικές και ανυψώνουν την αυτοεκτίμηση⁽⁵²⁾.

Γνωστική συμπεριφορική θεραπεία

Η γνωστική συμπεριφορική θεραπεία είναι συναισθηματικές στάσεις αντιδράσεις μέσα από τις προσωπικές εμπειρίες και την μίμηση. Υπάρχει λοιπόν μια σειρά τέτοιων μοντέλων σε ότι αφορά την κατάθλιψη που συνοδεύονται με υπερβολικά φορτικές καταστάσεις, χρόνιο άγχος και οδηγούν στην εκδήλωση της διαταραχής. Η γνωστική συμπεριφορική θεραπεία αντιμετωπίζει τα αρνητικά μοντέλα τόσο σε επίπεδο σκέψης όσο και σε επίπεδο συμπεριφοράς. Η αλλαγή συμπεριφοράς όπως μια νέα απασχόληση με ευχάριστες κοινωνικές δραστηριότητες, οδηγεί σε θετικά συναισθήματα. Έτσι ο άνθρωπος αρχίζει να σκέφτεται θετικά. Ο στόχος της θεραπείας αυτής είναι να αρχίσει ο ασθενής να αποκτά δεξιότητες για την επιτυχημένη και ικανοποιητική διαμόρφωση κοινωνικών σχέσεων και για σωστή διαχείριση των συναισθημάτων του. Σαν πρόσθετο στόχο θα μπορούσε να αποτελέσει και η καλύτερη επεξεργασία παρελθοντικών εμπειριών.⁽⁸⁵⁾

2.5 Συσχέτιση μείζονος καταθλιπτικής διαταραχής με τη διατροφή

Ο ρόλος των υδατανθράκων

Δίαιτες με πολύ χαμηλή περιεκτικότητα σε υδατάνθρακες πιθανόν να σχετίζονται με την Καταθλιπτική συμπτωματολογία και αυτό γιατί οι υδατάνθρακες προάγουν τη σύνθεση σεροτονίνης.⁽⁸⁶⁾ Η ινοσιτόλη, ένα φυσικό ισομερές της γλυκόζης, φαίνεται πως είναι το συστατικό-κλειδί στο μηχανισμό ερμηνείας. Αποτελεί σημαντικό ενδιάμεσο στον κύκλο φωσφατιδυλ-ινοσιτόλης (PI), ο οποίος

είναι ένα σύστημα δευτερογενούς μεταφοράς που χρησιμοποιείται από πληθώρα σεροτονεργικών, νοραδρενεργικών και χολινεργικών υποδοχέων. Φαίνεται πως, μικρές ποσότητες επεξεργασμένων υδατάνθρακων, κυρίως η ζάχαρη και οι ζαχαρώδεις τροφές, παρέχουν μια άμεση, αλλά προσωρινή ανακούφιση. Και αυτό γιατί απορροφώνται άμεσα από τον οργανισμό, αλλά παράλληλα με την έκκριση ινσουλίνης απομακρύνονται γρήγορα. Αντίθετα, η περίσσεια ζάχαρης έχει συσχετιστεί σημαντικά με επιδείνωση των καταθλιπτικών συμπτωμάτων⁽⁸⁷⁾. Από την άλλη πλευρά, οι σύνθετοι υδατάνθρακες, όπως είναι τα δημητριακά ολικής άλεσης, το μαύρο ψωμί, τα φρούτα και τα λαχανικά παρέχουν ένα πιο ήπιο, αλλά μεγαλύτερης διάρκειας αντικαταθλιπτικό αποτέλεσμα στον οργανισμό, στον εγκέφαλο και επομένως στη διάθεση συγκριτικά με τα απλά σάκχαρα. Και αυτό γιατί απορροφώνται αργά, με αποτέλεσμα να παραμένουν για μεγαλύτερο χρονικό διάστημα στην κυκλοφορία. ^(86,88)

Αμινοξέα

Οι πρωτεΐνες έχουν υψηλή περιεκτικότητα του αμινοξέος τυροσίνη. Η τυροσίνη ωθεί τον εγκέφαλο να παραγάγει νορεπινεφρίνη και ντοπαμίνη, χημικές ουσίες που χαρίζουν ενέργεια και κρατούν τον οργανισμό σε εγρήγορση. Επίσης η υψηλή πρόσληψη πρωτεΐνης αυξάνει τα επίπεδα όλων των αμινοξέων στο αίμα και κατά συνέπεια και της τρυπτοφάνης. Όπως επίσης αυξάνει και τα επίπεδα των άλλων μεγάλων ουδέτερων αμινοξέων LNAA. Επειδή όμως η περιεκτικότητα των περισσότερων πρωτεϊνών σε τρυπτοφάνη είναι μικρότερη συγκριτικά με την περιεκτικότητα τους στα υπόλοιπα LNAA, η αναλογία TRP/LNAA στο πλάσμα μειώνεται. Άρα λιγότερη τρυπτοφάνη είναι διαθέσιμη για μεταφορά στον εγκέφαλο μέσω του κοινού συστήματος μεταφοράς με αποτέλεσμα λιγότερη τρυπτοφάνη να διαπερνά τον αιμοεγκεφαλικό φραγμό και να μειώνονται τα επίπεδα της τρυπτοφάνης και της σεροτονίνης του εγκεφάλου. Δίαιτες που περιέχουν έστω και 5% πρωτεΐνη μειώνουν την αναλογία TRP/LNAA στο πλάσμα.⁽⁸⁹⁾

Η δράση των ω-3 λιπαρών οξέων

Η εκτενής έρευνα γύρω από τη σχέση κατάθλιψης και ω-3 λιπαρών οξέων είναι αρκετά συγκεχυμένη. Πολλοί επιστήμονες παρατήρησαν ότι τα επίπεδα σε ω-3 λιπαρά οξέα των ασθενών με χρόνια κατάθλιψη ήταν μειωμένα. Αυτό τους οδήγησε στη συμπληρωματική χορήγηση των ω-3 λιπαρών οξέων, με τη μορφή ιχθυελαίων,

και το αποτέλεσμα ήταν η μείωση της συχνότητας και της έντασης των καταθλιπτικών επεισοδίων⁽⁹⁰⁾. Αρκετές επιδημιολογικές, πειραματικές, και κλινικές μελέτες υποστηρίζουν ότι τα ω-3 λιπαρά οξέα ίσως σχετίζονται με την παθογένεια ή/και τη θεραπεία της κατάθλιψης παρόλο που οι ερμηνευτικοί νευροφυσιολογικοί και βιοχημικοί μηχανισμοί της σχέσης δεν είναι ξεκάθαροι^(91,92). Η πιθανή αντικαταθλιπτική τους επίδραση έγκειται στο γεγονός ότι αποτελούν συστατικά ζωτικής σημασίας για τις μεμβράνες των συναπτικών κυττάρων του εγκεφάλου διατηρώντας με τον τρόπο αυτό τη σταθερότητα των υποδοχέων σεροτονίνης.

Συγκεκριμένα, το εικοσιπεντανοϊκό EPA συμμετέχει στη σύνθεση των εικοσανοειδών, μιας ομάδας ουσιών που μετέχουν σε πολλές μεταβολικές πορείες του οργανισμού, ενώ το δοκοσαεξανοϊκό DHA έχει δομικό ρόλο στις κυτταρικές μεμβράνες. Τα απαραίτητα αυτά πολυακόρεστα λιπαρά οξέα απαντώνται σε φυτικές τροφές όπως το σογιέλαιο, καρυδέλαιο, καρύδια, λιναρόσποροι, λιναροσπορέλαιο, φυστικέλαιο. Επίσης, εντοπίζονται σε ψάρια όπως ρέγγα, σκουμπρί, μπακαλιάρος, σαρδέλα, γατόψαρο, σολομός, ξιφίας, τόνος, λιθρίνι, κολιός, στρείδια, αστακός, γαρίδες, αλλά και στα σαλιγκάρια. Κάποιες μελέτες υποστηρίζουν πως στην αντιμετώπιση της κατάθλιψης σημαντικό ρόλο παίζει όχι μόνο η πρόσληψη των ω-3 λιπαρών οξέων αλλά και η σωστή αναλογία μεταξύ ω-3 και ω-6 λιπαρών οξέων, αφού αυτά τα δύο είδη πολυακόρεστων λιπαρών οξέων «ανταγωνίζονται» κατά κάποιο τρόπο το ένα το άλλο.⁽¹²⁰⁾ Τα ω-6 περιέχονται κυρίως στο κρέας ελεύθερης βοσκής, στα πουλερικά, στα αβγά, στο ψωμί, στα δημητριακά και σε πολλά φυτικά έλαια όπως το καλαμποκέλαιο και το σογιέλαιο. Έτσι σήμερα η αναλογία ω-3 και ω-6 είναι περίπου 1:14, ενώ θα έπρεπε να είναι 1:3, δηλαδή σε κάθε 1 γρ. ω-3 να αντιστοιχούν 3 γρ. ω-6.^(93,94,120)

Διεγερτικά

Η καφεΐνη, το τσάι και άλλα διεγερτικά φαίνεται να επιβαρύνουν την καταθλιπτική συμπτωματολογία αφού η περίσσεια κατανάλωσής τους σχετίζεται ισχυρά με το καταθλιπτικό συναίσθημα.⁽⁹⁵⁾ Θεωρείται ότι η καφεΐνη αντιδρά με διάφορους νευροδιαβιβαστές, όπως η ακετυλοχολίνη και της ντοπαμίνης, και βοηθά ανεβάζουν τη διάθεση σε άτομα που διέρχεται από κατάθλιψη. Ως εκ τούτου, η καφεΐνη στον καφέ δρα ως ένα ήπιο αντικαταθλιπτικό. Εκθέσεις και μελέτες που δημοσιεύθηκαν από τα διάφορα ινστιτούτα και οργανισμούς δείχνουν ότι η υπερβολική κατανάλωση καφέ μπορεί να οδηγήσει σε κατάθλιψη. Για παράδειγμα,

ένα άρθρο που δημοσιεύθηκε από το Πολιτειακό Πανεπιστήμιο του Κάνσας δείχνει ότι οι άνθρωποι πρέπει να προσπαθήσουν να μειώσουν τη συνολική κατανάλωση του καφέ, γιατί ο καφές δίνει στους ανθρώπους ένα προσωρινό και ήπιο αντικαταθλιπτικό, και αυτό που ακολουθεί είναι το αντίθετο.⁽¹²²⁾

Κεφάλαιο 3^ο Σακχαρώδης Διαβήτης-Κατάθλιψη

3.1 Συσχέτιση σακχαρώδους διαβήτη και μείζονος καταθλιπτικής διαταραχής

Η φυσική ασθένεια είναι ένας στρεσογόνος παράγοντας και οι ανάγκες της, καθορίζονται από τα χαρακτηριστικά και τη βαρύτητα της νόσου. Οι περισσότεροι ασθενείς που νοσούν χρόνια παρουσιάζουν ψυχολογικά συμπτώματα. Μελέτες αναφέρουν, ότι ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη, έχουν αρκετά συμπτώματα κατάθλιψης όπως χάσιμο βάρους, νευροσυμπεριφορικά συμπτώματα, απώλεια όρεξης, ψυχοκινητική επιβράδυνση και σαν συνέπεια αυτού είναι σε κίνδυνο να αναπτύξουν μείζονα κατάθλιψη⁽⁹⁶⁾.

Από τον προηγούμενο αιώνα είναι γνωστή η συσχέτιση της αντίστασης της ινσουλίνης και η δυσκολία ρύθμισης του σακχάρου του αίματος με τα ψυχικά νοσήματα⁽⁹⁷⁾

Το άγχος και η κατάθλιψη αποτελούν διαταραχές με ευρύ φάσμα εκδηλώσεων σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη. Συχνά συνδέονται με την αδυναμία μεταβολικού ελέγχου, τις χρόνιες επιπλοκές του διαβήτη, τη μη ικανοποιητική αυτοδιαχείριση και την χαμηλή ικανοποίηση από τα αποτελέσματα της ακολουθούμενης αγωγής.⁽⁹⁸⁾

Η εκδήλωση των διαταραχών της διάθεσης στους πάσχοντες από σακχαρώδη διαβήτη φαίνεται να σχετίζεται με:

- το φύλο⁽⁹⁹⁾: Σε μια έρευνα που έγινε στο , Πανεπιστήμιο Sains στη Μαλαισία παρατηρήθηκε ότι η συχνότητα μεταξύ κατάθλιψης σε συνδυασμό με διαβήτη ήταν αυξημένη σε ασθενείς θηλυκού γένους.⁽¹⁰⁰⁾
- την οικογενειακή κατάσταση⁽¹⁰¹⁾: Η οικογένεια, τα συζυγικά προβλήματα, η ανεργία και τραύματα της παιδικής ηλικίας είναι οι κύριοι αιτιολογικοί παράγοντες για την ανάπτυξη της κατάθλιψης σε ασθενείς με διαβήτη.⁽¹⁰⁰⁾
- το αυξημένο σωματικό βάρος, την καθημερινή άσκηση: Στους ασθενείς με διαβήτη και στοιχεία καρδιακών παθήσεων, η κατάθλιψη

συνδέθηκε σημαντικά με την παχυσαρκία ($BMI \geq 30 \text{kg/m}^2$), χαμηλότερα επίπεδα άσκησης, και υψηλά επίπεδα τρυγλικεριδίων.⁽¹⁰²⁾,

■ και την κοινωνικοοικονομική κατάσταση: Αρκετές απ' τις πιο συχνές αιτίες θανάτου και ανικανότητας στις Ηνωμένες Πολιτείες σχετίζονται με την κοινωνικο-οικονομική θέση. Δεδομένα από 4 μεγάλες επιδημιολογικές μελέτες όσον αφορά στο ρόλο των ψυχολογικών χαρακτηριστικών, κοινωνικών παραγόντων και συμπεριφορών στον κίνδυνο υγείας και ασθενειών παρουσιάζονται να δίνουν έμφαση στην καταφανή αλληλεπίδραση κοινωνικοοικονομικών παραγόντων και χρόνιων παθήσεων⁽¹⁰³⁾.

Πρόσφατες εργασίες μετα-ανάλυσης συνδέουν την κατάθλιψη που παρουσιάζεται στο διαβήτη με σημεία υπεργλυκαιμίας, αλλά και με αυξημένο κίνδυνο επιπλοκών από τη μεταβολική δυσλειτουργία. Υπάρχουν, επίσης, αποδείξεις από τρεις ελεγχόμενες μελέτες που υποδεικνύουν ότι η θεραπεία της κατάθλιψης βελτιώνει τον έλεγχο της γλυκόζης^(104,105,106).

Υπάρχουν τρεις πιθανές εξηγήσεις για αυτήν τη συσχέτιση μεταξύ σακχαρώδη διαβήτη και κατάθλιψης:

1. Η κατάθλιψη στους ιατρικά ασθενείς, όπως είναι οι διαβητικοί, μπορεί να αποτελεί κάποια απάντηση στο ψυχολογικό stress που δημιουργεί η παθολογική κατάσταση.
2. Η κατάθλιψη μπορεί να είναι το αποτέλεσμα βιοχημικών μεταβολών που σχετίζονται με την ασθένεια ή με τη θεραπεία της.
3. Η κατάθλιψη και η ιατρική πάθηση μπορεί να συνυπάρχουν συμπτωματικά, και να έχουν ανεξάρτητη ή μία από την άλλη αιτιοπαθογένεια⁽¹⁰⁷⁾.

Οι απαιτήσεις που δημιουργούν οι διατροφικοί περιορισμοί, η τακτική φυσική δραστηριότητα και η γνώση των πιθανών μελλοντικών επιπλοκών προκαλούν stress στους πάσχοντες και δυσκολίες προσαρμογής. Οι παράγοντες αυτοί μπορούν να εξηγήσουν την ψυχολογική προέλευση της κατάθλιψης στους διαβητικούς. Η υπόθεση αυτή υποστηρίζεται από ευρήματα που καταδεικνύουν ότι άντρες και γυναίκες με, από καιρό, διαγνωσμένο μη ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη, εμφάνισαν πιο πολλά καταθλιπτικά συμπτώματα από τους άντρες και τις γυναίκες στους οποίους αυτός ο τύπος του διαβήτη είχε μόλις διαγνωσθεί. Οι ερευνητές υποστήριξαν ότι τα σοβαρά συμπτώματα κατάθλιψης που παρουσίαζαν τα υποκείμενα με παλαιότερη

διάγνωση σακχαρώδη διαβήτη μπορεί να σχετίζονται τόσο με την επίγνωση της διαβητικής κατάστασης την οποία ζουν, όσο και με την άσχημη, γενικότερα, κατάσταση της υγείας τους⁽¹⁰⁸⁾.

Αυτό, όμως, που είναι απαραίτητο ώστε να αποτιμηθεί ο πιθανός αντίκτυπος του ελέγχου της κατάθλιψης στους ασθενείς με συννοσηρότητα διαβήτη είναι ένας ακριβής υπολογισμός του επιπολασμού της πάθησης σε αυτήν την ομάδα ασθενών. Οι Anderson κ.α. (2001) σε μία βιβλιογραφική επισκόπηση μελέτησαν την υπάρχουσα επιστημονική βιβλιογραφία που άπτεται αυτού του θέματος με σκοπό να καθορίσουν τη συχνότητα της κλινικά σημαντικής κατάθλιψης στους ασθενείς με διαβήτη σε αντιδιαστολή με τους καταθλιπτικούς χωρίς συννοσηρότητα διαβήτη. Ο απώτερος σκοπός ήταν η εκτίμηση του συνολικού επιπολασμού. Στη μελέτη τους έλαβαν υπ' όψην τους τον τύπο του διαβήτη, το φύλο των ασθενών, την πηγή προέλευσης των υποκειμένων, το σχεδιασμό της έρευνας, και τη μέθοδο με βάση την οποία καθορίστηκε η κατάθλιψη.

Οι επιστημονικές έρευνες που υπολόγιζαν την έναρξη ή / και τη διάρκεια της κατάθλιψης σε ενήλικες διαβητικούς ανασύρθηκαν από το MEDLINE και το PsycINFO. Χρησιμοποίησαν τις εξής λέξεις κλειδιά σε συνδυασμούς: (*depression*), καταθλιπτική αναταραχή (*depressive disorder*), δευτερεύουσα καταθλιπτική αναταραχή (*minor depressive disorder*), ή *dysthymic* αναταραχή (*dysthymic disorder*), διαβήτη(*diabetes*) ή διαβήτη mellitus(*diabetes mellitus*). Η βιβλιογραφική ανασκόπηση περιελάμβανε όλες τις υπάρχουσες μελέτες και έρευνες που αναγνώριζαν την κλινικά σημαντική κατάθλιψη (δηλαδή κατάθλιψη που χρήζει κλινικής παρέμβασης). Ο ορισμός αυτός περιλαμβάνει και τη μείζονα καταθλιπτική διαταραχή. Στους ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη η κατάθλιψη αποδεδειγμένα δημιουργούσε παρενέργειες τόσο στην κοινωνική όσο και στη φυσιολογική λειτουργικότητα και στην ποιότητα της ζωής οι οποίες είναι ανεξάρτητες από την ιατρική πάθηση, αυτή καθ' αυτή. Η κατάθλιψη, μείζονα ή ελάσσονα, σχετίστηκε με αυξημένη νοσηρότητα και θνησιμότητα από ιατρικούς λόγους, ακόμη και μετά τις ενδεδειγμένες ρυθμίσεις που έγιναν για λόγους υγείας. Υπάρχουν, επίσης, στοιχεία που συνηγορούν ότι η θεραπεία αντιμετώπισης της κατάθλιψης είναι αποτελεσματική και επιφέρει βελτίωση της διάθεσης, της λειτουργικότητας και της ποιότητας ζωής.

Εξετάστηκαν όλες οι εργασίες που ενέπιπταν στα κριτήρια ένταξης και καταγράφηκαν τα δημογραφικά στοιχεία (ηλικία, φυλή, φύλο, και τύπος του διαβήτη), όπως επίσης και πληροφορίες που αφορούσαν στην κατάθλιψη (μέθοδος

καθορισμού της, συχνότητα, και μέσοι όροι). Τα στοιχεία σταχυολογήθηκαν από δύο ερευνητές, που δούλευαν ανεξάρτητα ο ένας από τον άλλον. Τα άρθρα χωρίστηκαν σε δύο υποομάδες: αυτήν των ελεγχόμενων μελετών και αυτήν των μη ελεγχόμενων. Για τους σκοπούς της συγκεκριμένης βιβλιογραφικής ανασκόπησης ο όρος ελεγχόμενη έρευνα δεν υποδηλώνει ότι η υπό μελέτη πάθηση (εν προκειμένω η κατάθλιψη) αντιμετωπίστηκε κατά τυχαίο τρόπο ούτε ότι έτυχε μακράς περιόδου παρακολούθησης. Η έρευνα θεωρήθηκε ελεγχόμενη αν η επίπτωση της κατάθλιψης στους διαβητικούς ασθενείς ήταν συγκρινόμενη με αυτήν στους μη διαβητικούς, που αποτελούσαν την ομάδα ελέγχου. Όσες έρευνες εντάχθηκαν στην ομάδα των μη ελεγχόμενων δεν παρείχαν συγκριτικά στοιχεία με την ομάδα ελέγχου.

Η διερεύνηση της βιβλιογραφίας αναγνώρισε 48 μελέτες, 6 από τις οποίες εξαιρέθηκαν γιατί ο αριθμός των υποκειμένων που εξετάστηκαν ήταν κάτω των 25 ή γιατί οι μέθοδοι καθορισμού της κατάθλιψης ή του διαβήτη ήταν ανεπαρκείς ή γιατί η περιγραφή τους δεν ήταν ολοκληρωμένη. Οι 42 έρευνες που τελικά μελετήθηκαν και συμπεριλήφθησαν στην ανασκόπηση εξέταζαν 21.351 υποκείμενα. Από αυτές τις μελέτες οι 20 (δηλαδή το 48%) ήταν ελεγχόμενες (δηλαδή περιείχαν συγκριτικά στοιχεία με μη διαβητική ομάδα ελέγχου) και οι 22 (το 52%) ήταν μη ελεγχόμενες. Από τις 20 ελεγχόμενες μελέτες οι 3 (το 15%) αποτελούνταν αποκλειστικά από ασθενείς με διαβήτη τύπου 1, οι 8 (το 40%) περιελάμβανε μόνο ασθενείς με διαβήτη τύπου 2 και στις 9 (το 45%) το δείγμα ήταν μικτό (ασθενείς και των δύο τύπων διαβήτη). Από τις 22 μη ελεγχόμενες έρευνες οι 6 (το 27%) αναφέρονταν σε ασθενείς με διαβήτη τύπου 1, οι 5 (το 23%) σε ασθενείς με διαβήτη τύπου 2 και στις 11 (το 50%) το δείγμα ήταν μικτό. Δέκα από τις ελεγχόμενες μελέτες ανέφεραν συχνότητα κατάθλιψης χωριστά για κάθε τύπο διαβήτη. Τα odds¹ για την κατάθλιψη ήταν αυξημένα τόσο στον διαβήτη τύπου 1 (odds ratio- OR² =2,9 95% CI 1.6 –5.5), όσο και στον διαβήτη τύπου 2 (odds ratio- OR =2,9 95% CI 2.3–3.7), σε σύγκριση με τους

¹ Είναι μέτρο σύγκρισης παραγόντων κινδύνου σε μελέτες ασθενών-μαρτύρων. **Odds**(το στοίχημα) = λόγος συμπληρωματικών πιθανοτήτων να συμβεί ένα ενδεχόμενο; $\pi(\text{νόσου}/\acute{\epsilon}\text{κθεση})/(1-\pi(\text{νόσου}/\acute{\epsilon}\text{κθεση}))$

–Π.χ. αν $\pi(\text{νόσου}/\acute{\epsilon}\text{κθεση}) = 0.5$ τότε odds = 1 προς 1, που σημαίνει ότι η πιθανότητα να νοσήσει κάποιος που έχει τον παράγοντα σε σύγκριση με κάποιον που δεν έχει τον παράγοντα είναι 1 –προς –1. (Παναγιωτάκος, 2003).

² **Odds ratio** (το στοίχημα) = σχετικός λόγος συμπληρωματικών πιθανοτήτων να συμβεί ένα ενδεχόμενο υπό μια συνθήκη A (π.χ. έκθεση) προς τον λόγο συμπληρωματικών πιθανοτήτων να συμβεί το ίδιο ενδεχόμενο υπό μια άλλη συνθήκη B (π.χ. μη έκθεση);

$-\pi(\text{νόσου}/\acute{\epsilon}\text{κθεση})/(1-\pi(\text{νόσου}/\acute{\epsilon}\text{κθεση})) / \pi(\text{νόσου}/\mu\eta \acute{\epsilon}\text{κθεση})/(1-\pi(\text{νόσου}/\mu\eta \acute{\epsilon}\text{κθεση}))$. (Παναγιωτάκος, 2003).

μη διαβητικά υποκείμενα της ομάδας ελέγχου. Τα αυξημένα odds, όμως, ήταν παρόμοια και στους δύο τύπους του διαβήτη και η σημαντική επίπτωση που έχει η πάθηση του διαβήτη σε αυτήν της κατάθλιψης παρέμεινε και μετά τον έλεγχο του τύπου του διαβήτη.

Επτά από τις ελεγχόμενες μελέτες ανέφεραν την επίπτωση της κατάθλιψης χωριστά για τους άντρες και για τις γυναίκες. Τα odds της κατάθλιψης ήταν σημαντικά ανεβασμένα και στα δύο φύλα (γυναίκες OR=1,7, 95% CI 1.4 –2.0 και άντρες OR = 1.7, 95% CI 1.4 –2.2) συγκρινόμενα με τα άτομα της ομάδας ελέγχου.

Οι ελεγχόμενες μελέτες υποδιαιρέθηκαν σε αυτές που αναφέρονταν στην κοινότητα (community) (11) και στις κλινικές (7). Τα odds για την κατάθλιψη ήταν σημαντικά αυξημένα τόσο στην πρώτη υποομάδα μελετών (OR = 1,8 95% CI 1,6 – 2,1), όσο και στις κλινικές μελέτες (OR = 2,1, 95% CI 1,5 – 2,8). Τα αυξημένα odds για την, σχετιζόμενη με τον διαβήτη, κατάθλιψη ήταν παρόμοια και στις δύο υποομάδες (1,8 και 2,1 αντιστοίχως).

Επτά από τις ελεγχόμενες μελέτες καθόριζαν την κατάθλιψη με βάση κλινικές συνεντεύξεις και ψυχιατρικά διαγνωστικά κριτήρια και οι άλλες 11 χρησιμοποιούσαν αυτοπροσδιοριστικές μεθόδους καταγραφής της κατάθλιψης. Και στις δύο περιπτώσεις τα odds της κατάθλιψης στην ομάδα των διαβητικών ήταν υψηλά.

Το βασικό συμπέρασμα της μελέτης ήταν ότι η παρουσία του διαβήτη διπλασιάζει τις πιθανότητες εμφάνισης κατάθλιψης. Τόσο οι κλινικοί ιατροί, όσο και οι επιδημιολόγοι θα πρέπει να γνωρίζουν ότι οι πιθανότητες ανεύρεσης διαβητικών με συννοσηρότητα κατάθλιψης είναι διπλάσια από ότι στον γενικό πληθυσμό. Τα odds της κατάθλιψης ήταν σημαντικά υψηλότερα στις γυναίκες, από ότι στους άντρες διαβητικούς, κάτι που αντικατοπτρίζει την αυξημένη συχνότητα κατάθλιψης στις γυναίκες που αναφέρεται και σε επιδημιολογικές μελέτες του γενικού πληθυσμού.

Για λόγους που δεν είναι απολύτως ξεκάθαροι η κατάθλιψη εμφανίζεται υψηλότερη στις μη ελεγχόμενες έρευνες από ότι στις ελεγχόμενες. Μία πιθανή αιτία, μπορεί να είναι το γεγονός ότι οι μη ελεγχόμενες έρευνες περιελάμβαναν στα δείγματα τους άτομα από περιβάλλοντα που διακρίνονται για την υψηλότερη συχνότητα κατάθλιψης (π.χ. άτομα που παραπέμφθηκαν από γενικούς ιατρούς σε ειδικούς, ή άτομα από πανεπιστημιακές κλινικές). Οι μη ελεγχόμενες μελέτες αποτελούνταν σχεδόν καθ' ολοκληρία από κλινικά δείγματα και δεν συμπεριελάμβαναν όπως οι ελεγχόμενες και δείγματα από την κοινότητα. Από τις 11 μελέτες της κοινότητας που αποτελούσε τη μία υποομάδα των ελεγχόμενων ερευνών,

οι 8 αφορούσαν σε ηλικιωμένους. Το γεγονός αυτό συνεισφέρει στα μειωμένα ποσοστά κατάθλιψης που εμφανίζονται στις ελεγχόμενες μελέτες, μια και η κατάθλιψη, κατά τους ερευνητές αυτούς, είναι λιγότερο συνηθισμένη στους ανθρώπους μεγαλύτερης ηλικίας⁽⁹⁹⁾.

Η ομάδα Κουλούρη (Κουλούρη Α., Ρούπα Ζ., Σωτηροπούλου Π., Σκοπελίτου Μ.) διερεύνησαν τη σχέση μεταξύ των διαταραχών της διάθεσης και της διαχείρισης της καθημερινότητας διαβητικών ασθενών. Μελέτησαν λοιπόν πως επηρεάζουν ορισμένοι παράγοντες όπως το φύλο, η προσωπική εκτίμηση για την ευτυχία, το άγχος και η κατάθλιψη τα άτομα στην εμφάνιση αυτοκαταστροφικής συμπεριφοράς και στην διαχείριση της καθημερινότητας. Η έρευνα διενεργήθηκε σε διαβητολογικά ιατρεία της Αττικής. Η συλλογή των ερωτηματολογίων γινόταν στο χώρο αναμονής των ιατρείων και μετά την επίσκεψη των ατόμων σε αυτά. Πριν από την συμπλήρωση των ερωτηματολογίων οι ασθενείς ενημερώνονταν για τα ερωτηματολόγια.

Το δείγμα ελήφθη με τους κανόνες της τυχαίας δειγματοληψίας. Στη μελέτη συμμετείχαν 310 ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη. Η μέση ηλικία ήταν τα 61,73 έτη και μέση ηλικία διάγνωσης της νόσου τα 49,98 έτη. Οι 243(78%) ήταν έγγαμοι, οι 34(11%) διαζευγμένοι ή χήροι και οι 33(10,6%) άγαμοι. Οι 196(63,2%) από τους συμμετέχοντες είχαν θετικό οικογενειακό ιστορικό για σακχαρώδη διαβήτη, ενώ οι 114(36,8%) ήταν ελεύθεροι κληρονομικής προδιάθεσης. Η θεραπευτική αγωγή που ελάμβαναν ήταν μόνο με χάπια (n=136, 43,9%), με χρήση χαπιών και ινσουλίνης (n=85, 27,4%) με συνδυασμό χαπιών και δίαιτας (n=51, 16,5%), και άλλο (n=38, 12,2).

Οι γυναίκες εμφανίζουν τριπλάσια ποσοστά άγχους (62%), σε σχέση με τους άνδρες (21,5%), αλλά και στην κατάθλιψη οι γυναίκες υπερτερούν με διπλάσιο ποσοστό (41,4%) από αυτό των ανδρών (17,8%). Η σχέση μεταξύ του άγχους, της κατάθλιψης και της ατομικής εκτίμησης της ευτυχίας είναι στατιστικά σημαντική. Όσο περισσότερο συμφωνεί κανείς με την πρόταση «δεν νιώθω ευτυχισμένος» τόσο μεγαλύτερη ενόχληση του προκαλεί η έλλειψη ευτυχίας και τόσο μεγαλύτερο είναι το score άγχους και κατάθλιψης.

Στις ερωτήσεις «Σκέφτεστε ότι θα ήταν καλύτερα αν είχατε βάλει τέλος στην ζωή σας», ή «Σκέφτεστε να κάνετε κακό στον εαυτό σας με κάποιο τρόπο» που αποσκοπούν στην κατάδειξη σκέψεων ή πράξεων αυτοκαταστροφικής συμπεριφοράς, το 21,3% των γυναικών και το 2,2% των ανδρών έδωσαν θετική απάντηση. Οι σκέψεις και πράξεις αυτοκτονίας σχετίζονται ισχυρά με το score άγχους και

κατάθλιψης αφού η τιμή του είναι υψηλότερη (στατιστικά σημαντικά) στην κατηγορία των ατόμων με σκέψεις ή απόπειρες αυτοκτονίας.

Το score άγχους και κατάθλιψης αντίστοιχα εμφανίζει σημαντικές διαφορές ανάλογα με την προσωπική εκτίμηση για τη διευθέτηση της καθημερινότητας. Το score αγχώδους και καταθλιπτικής συμπτωματολογίας αυξάνεται, όσο αυξάνεται και η δυσκολία διαχείρισης της καθημερινότητας. Τα άτομα που θεωρούν «πολύ δύσκολη» έως «ακατόρθωτη» τη διευθέτηση των καθημερινών προβλημάτων έχουν 2 έως 5 φορές υψηλότερο άγχος και 1,5 έως 5 φορές υψηλότερη κατάθλιψη σε σχέση με τα άτομα που θεωρούν «λίγο δύσκολη» ή «καθόλου δύσκολη» τη διευθέτηση των πραγμάτων⁽¹⁰⁹⁾.

Οι Αγογο και συν.(2004). διερεύνησαν το συνδυασμό καταθλιπτικών συμπτωμάτων και κινδύνου εμφάνισης διαβήτη τύπου 2 στις γυναίκες. Το 1976 121.700 πιστοποιημένες νοσηλεύτριες που κατοικούσαν σε 11 διαφορετικές Πολιτείες της Αμερικής απάντησαν σε ένα ερωτηματολόγιο που τους απεστάλη ταχυδρομικά και αφορούσε το ιατρικό ιστορικό τους. Από αυτό το δείγμα γυναικών άρχισε η έρευνα των συγγραφέων και αφορούσε 72.178 γυναίκες οι οποίες το 1992 δεν είχαν επίσημη διάγνωση διαβήτη. Η ψυχική υγεία των γυναικών που συμπεριλήφθησαν στη μελέτη μελετήθηκε με βάση τον Δείκτη Ψυχικής Υγείας πέντε σημείων (five-item Mental Health Index -MHI-5). Ο δείκτης αυτό χρησιμοποιείται για τον καθορισμό της ύπαρξης τεσσάρων παραγόντων της ψυχικής υγείας: ανησυχία, κατάθλιψη, απώλεια συμπεριφορικού / συναισθηματικού ελέγχου και ψυχολογική ευεξία. Ζητήθηκε από τα υποκείμενα να καθορίσουν πόσο ήταν το χρονικό διάστημα (συνέχεια, τον περισσότερο καιρό, πολύ, αρκετό, όχι πολύ, λίγο ή καθόλου) των τελευταίων τεσσάρων εβδομάδων κατά το οποίο αισθανόταν νευρικότητα, καταθλιπτικά συμπτώματα ώστε τίποτα να μην τις χαροποιεί, ηρεμία και γαλήνη ή ευτυχία και χαρά. Από τις απαντήσεις σε αυτά τα ερωτήματα διαμορφώθηκε μία κλίμακα με score από το 0 ως το 100 και η οποία μπορεί να θεωρηθεί ως μία συνεχής μέτρηση της ψυχικής υγείας ή ως δυαδική ένδειξη ύπαρξης ή απουσίας καταθλιπτικών συμπτωμάτων. Οι συμμετέχουσες που εμφάνισαν υψηλότερη βαθμολογία είχαν καλύτερη ψυχική υγεία, ενώ αυτές που συγκέντρωσαν βαθμολογία < 52 ήταν πιο πιθανό να ικανοποιούσαν τα κλινικά διαγνωστικά κριτήρια για ύπαρξη κατάθλιψης και παρόμοιων διαταραχών. Για την εργασία αυτή το MHI-5 score θεωρήθηκε ως διχοτομικός δείκτης της παρουσίας (MHI-5 score < 52) ή της απουσίας (MHI-5 score ≥ 52) καταθλιπτικών συμπτωμάτων. Είναι σημαντικό σε αυτό

το σημείο να επισημανθεί ότι από τη στιγμή που ο MHI-5 δεν είναι κλινικό διαγνωστικό εργαλείο, οι συμμετέχουσες που είχαν score < 52 ορίστηκε ότι «εμφανίζουν καταθλιπτικά συμπτώματα» σε αντιδιαστολή με τη διάγνωση «πάσχουν από κατάθλιψη».

Στις γυναίκες με διαγνωσμένο διαβήτη αποστάλθηκε συμπληρωματικό ερωτηματολόγιο που αφορούσε τα συμπτώματα τους, τα διαγνωστικά tests, και την υπογλυκαιμική θεραπεία που ακολουθούσαν. Όσες γυναίκες είχαν διαγνωσμένο διαβήτη πριν το 1992 αποκλείστηκαν από αυτήν τη μελέτη. Η ύπαρξη διαβήτη θεωρήθηκε τεκμηριωμένη όταν καταγράφηκε στις απαντήσεις του ερωτηματολογίου τουλάχιστον ένα από τα ακόλουθα:

- Ένα ή περισσότερα από τα κλασικά συμπτώματα του διαβήτη (πολυδιψία, πολουρία, πολυφαγία και απώλεια βάρους), αλλά και επίπεδα γλυκόζης νηστείας στο πλάσμα τουλάχιστον 140 mg/dl (7.8 mmol/l) ή τυχαία επίπεδα γλυκόζης στο πλάσμα τουλάχιστον 200 mg/dl (11.1 mmol/l).
- Να υπάρχουν σε διαφορετικές χρονικές στιγμές ανεβασμένες συγκεντρώσεις γλυκόζης στο πλάσμα (επίπεδα γλυκόζης νηστείας στο πλάσμα τουλάχιστον 140 mg/dl (7.8 mmol/l), τυχαία επίπεδα γλυκόζης στο πλάσμα τουλάχιστον 200 mg/dl (11.1 mmol/l) και / ή συγκεντρώσεις γλυκόζης τουλάχιστον 200 mg/dl δύο ώρες ή και περισσότερο μετά από τη δοκιμασία αντοχής στη γλυκόζη), εν απουσία συμπτωμάτων.
- Λήψη υπογλυκαιμικής θεραπείας (ινσουλίνης ή κάποιου από του στόματος θεραπευτικού παράγοντα).

Κατά τη διάρκεια των τεσσάρων ετών που διήρκτησε η παρακολούθηση, επιβεβαιώθηκαν 973 περιπτώσεις ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Η αναλογία ήταν 345 περιστατικά ανά 100.000 ανθρώπους.

Τα αποτελέσματα δείχνουν ότι, συγκρινόμενες με τις γυναίκες χωρίς καταθλιπτικά συμπτώματα, αυτές που εμφάνιζαν καταθλιπτικά συμπτώματα ήταν κυρίως καπνίστριες ή εμφάνιζαν υπέρταση. Μεταξύ των γυναικών με καταθλιπτικά συμπτώματα το 19% ήταν ενεργείς καπνίστριες κατά την έναρξη της περιόδου παρακολούθησης. Το 13,9% των ενεργών καπνιστριών δεν είχαν καταθλιπτικά συμπτώματα. Το 28,3% των γυναικών που εμφάνιζαν καταθλιπτικά συμπτώματα είχαν ιστορικό υπέρτασης, ενώ μόνο το 22,9% των γυναικών στις οποίες απουσίαζαν τα καταθλιπτικά συμπτώματα είχαν αυτό το ιστορικό. Το σχετιζόμενο με την ηλικία σχετικό ρίσκο εμφάνισης σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 ήταν αυξημένο για τις

γυναίκες που είχαν καταθλιπτικά συμπτώματα. Το σχετικό ρίσκο εμφάνισης διαβήτη τύπου 2 στις γυναίκες με καταθλιπτικά συμπτώματα, συγκρινόμενο με τις γυναίκες χωρίς αυτά ήταν 1.36 (95% CI 1.11–1.67). Αφού ελήφθησαν υπ' όψη παράγοντες όπως το κάπνισμα, η χρήση αλκοόλ, το οικογενειακό ιστορικό ύπαρξης σακχαρώδη διαβήτη, το επίπεδο φυσικής δραστηριότητας και η εμμηνόπαυση, ο σχετικός κίνδυνος ανάπτυξης διαβήτη τύπου 2 για τις γυναίκες με καταθλιπτικά συμπτώματα συγκρινόμενες με όσες δεν τα είχαν ήταν 1.22 (1.00 –1.50). Επιπλέον προσαρμογές έγιναν για τις παραμέτρους: γλυκαιμικό φορτίο, ίνες δημητριακών, μαγνήσιο και κατανάλωση πολυακόρεστων λιπών, χωρίς όμως να υπάρξουν σημαντικές διαφοροποιήσεις των αποτελεσμάτων.

Διενεργήθηκε μία επιπρόσθετη ανάλυση στην οποία αποκλείστηκαν οι περιπτώσεις με διαβήτη τύπου 2 οι οποίες διαγνώστηκαν τα πρώτα δύο χρόνια της περιόδου παρακολούθησης (472 περιπτώσεις). Σκοπός της ανάλυσης αυτής ήταν ο αποκλεισμός της στατιστικής απόκλισης από την ύπαρξη υποκλινικών παθήσεων όπως ο μη διαγνωσμένος διαβήτης ο οποίος μπορεί να προκαλέσει καταθλιπτικά συμπτώματα. Ο, προσαρμοσμένος στην ηλικία, σχετικός κίνδυνος για την εμφάνιση διαβήτη στις γυναίκες με καταθλιπτικά συμπτώματα συγκρινόμενα με τις γυναίκες χωρίς αυτά ήταν 1,59 (95% CI 1.20–2.12).

Οι ερευνητές κατέληξαν στο ότι η παρουσία των καταθλιπτικών συμπτωμάτων σχετίζονταν με μία μέτρια αύξηση του κινδύνου ανάπτυξης διαβήτη τύπου 2 ⁽¹¹⁰⁾.

Οι Rajala και συν.(1997) διερεύνησαν την υπόθεση της ψυχολογικής προέλευσης της κατάθλιψης στους διαβητικούς, και κυρίως σε αυτούς που έχουν μη ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη. Ο σκοπός της έρευνας τους ήταν η περιγραφή των συσχετισμών ανάμεσα στη συχνότητα εμφάνισης πρότερα διαγνωσμένου σακχαρώδη διαβήτη, πρότερα μη διαγνωσμένου σακχαρώδη διαβήτη, μειωμένης αντοχής στη γλυκόζη και εμφάνισης κατάθλιψης στην Φινλανδία.

Ο πληθυσμός που μελετήθηκε αποτελούνταν από 1008 άτομα γεννημένα το 1935 που κατοικούσαν στην πόλη Oulu κατά την 1 Οκτωβρίου 1990. Από αυτούς οι 456 (45%) ήταν άντρες και οι 552 (55%) ήταν γυναίκες. Η συλλογή των στοιχείων έγινε με ταχυδρομική αποστολή ερωτηματολογίων, συνεντεύξεις, κλινικές και εργαστηριακές εξετάσεις. Τα δεδομένα συλλέχθηκαν σε δύο φάσεις. Η πρώτη φάση, η οποία αντιστοιχεί στην ταχυδρόμηση του ερωτηματολογίου, τις συνεντεύξεις και τις κλινικές εξετάσεις πραγματοποιήθηκε μεταξύ 15 Οκτωβρίου 1990 και 1

Οκτωβρίου 1991 στο Τμήμα Επιστημών Δημόσιας Υγείας και Γενικής Ιατρικής Πρακτικής του Πανεπιστημίου του Oulu. Μία νοσηλεύτρια μέτρησε την τιμή της γλυκόζης του αίματος και αν ήταν από 8.0 mmol/l και περισσότερο ο συμμετέχων παραπέμπονταν στο εργαστήριο του Κέντρου Υγείας του Oulu, όπου γίνονταν διπλή μέτρηση του επιπέδου γλυκόζης νηστείας. Το σύνολο του πληθυσμού που συμμετείχε στην πρώτη φάση προσκλήθηκε να συμμετάσχει και στη δεύτερη φάση, η οποία διενεργήθηκε μεταξύ 20 Ιανουαρίου 1992 και 5 Μαΐου 1992 στο Εργαστήριο Tutko στο Oulu, όπου έγιναν δοκιμασίες αντοχής στη γλυκόζη.

Από τον αρχικό πληθυσμό των 1008 γεννηθέντων το 1935, τελικά, στην πρώτη φάση συμμετείχαν 345 άντρες (76%) και 435 γυναίκες (79%). Στη δεύτερη φάση συμμετείχαν 308 άντρες (68%) και 409 γυναίκες (74%).

Τα καταθλιπτικά συμπτώματα μετρήθηκαν με την Αυτό – Βαθμολογούμενη Κλίμακα για την Κατάθλιψη του Zung (Zung Self-Rating Depression Scale (ZSDS), μετά τη μέτρηση της γλυκόζης νηστείας κατά τη δεύτερη φάση της έρευνας. Ο μέσος όρος της βαθμολογίας κυμαίνονταν από τους 20 ως τους 80 βαθμούς. Οι συμμετέχοντες που είχαν κατά μέσο όσο σύνολο βαθμών 45 και άνω θεωρήθηκαν ως πάσχοντες από κατάθλιψη.

Σύμφωνα με τις συνεντεύξεις που διενεργήθηκαν κατά τη διάρκεια της πρώτης φάσης, 21 άντρες (6,1%) και 13 γυναίκες (3,0%) είχαν διαγνωσθεί ως πάσχοντες από διαβήτη από καιρό. Οι νέοι διαβητικοί ασθενείς ταυτοποιήθηκαν με δύο τρόπους.

1. Σε όσους προσκλήθηκαν να δώσουν δύο δείγματα γλυκόζης νηστείας μετά την τυχαία ανεύρεση αυξημένης γλυκόζης αίματος, η διάγνωση του διαβήτη τέθηκε αν και στα δύο δείγματα η γλυκόζη νηστείας βρέθηκε να είναι 6.7 mmol/l ή και περισσότερο.
2. Σε όσους κατά τη δεύτερη φάση η δοκιμασία αντοχής της γλυκόζης ταυτίζονταν με τα κριτήρια για τη διάγνωση του διαβήτη όπως τα έχει ορίσει η Παγκόσμια Οργάνωση Υγείας.

Η συχνότητα εμφάνισης κατάθλιψης ήταν 12,5% άντρες και 12,6% γυναίκες κατά τη δεύτερη φάση της έρευνας. Η συχνότητα της κατάθλιψης ήταν υψηλότερη στους άντρες που η διάγνωση του διαβήτη ήταν παλαιότερη (29,2%), ενώ ήταν 10,1% σε εκείνους με φυσιολογικά επίπεδα γλυκόζης. Κανένας από τους μέχρι εκείνη τη στιγμή μη διαγνωσμένους διαβητικούς άντρες εμφάνιζε κατάθλιψη. Στις γυναίκες η ύπαρξη της κατάθλιψης δεν συνδέθηκε με την ύπαρξη ή μη διαβήτη. Όταν τα δύο φύλα

αναλύθηκαν μαζί η επίπτωση της κατάθλιψης ήταν υψηλότερη στους διαβητικούς που ήξεραν για την πάθηση τους (25,0%), από ότι σε αυτούς με φυσιολογικές τιμές γλυκόζης (11,7%), ή σε όσους είχαν μειωμένη αντοχή στη γλυκόζη (12,5%).

Από τους ασθενείς που είχαν ήδη, εδώ και καιρό, διαγνωσμένο διαβήτη, όλοι όσοι έπασχαν και από κατάθλιψη βρίσκονταν είτε σε αναρρωτική άδεια ή ήταν συνταξιούχοι (100%), ενώ το αντίστοιχο ποσοστό των μη καταθλιπτικών διαβητικών ήταν 52%.

Αναλύθηκε, επίσης, και η επίπτωση της κατάθλιψης σε συνάρτηση με τη λήψη ή όχι αντιδιαβητικής θεραπείας. Ανευρέθηκε ότι η επίπτωση ήταν μεγαλύτερη στους διαβητικούς που δεν λάμβαναν κάποια θεραπεία για την πάθηση τους. Οι διαβητικοί που ελάμβαναν κάποια αντιδιαβητική θεραπεία παρουσίαζαν, όπως ήταν αναμενόμενο, μεγαλύτερη διάρκεια της πάθησης και υψηλότερα επίπεδα γλυκόζης νηστείας. Ο Δείκτης Μάζας Σώματος σε αυτούς τους ασθενείς ήταν χαμηλότερος από τον αντίστοιχο των ασθενών που δεν ελάμβαναν αντιδιαβητική θεραπεία.

Τα αποτελέσματα των ερευνητών έδειξαν ότι η επίγνωση της ύπαρξης του διαβήτη σχετίζεται με την ανάπτυξη κατάθλιψης, ενώ ο μη διαγνωσμένος διαβήτης δεν σχετίζεται. Τα αποτελέσματα αυτά μπορεί να υποδεικνύουν είτε μία ψυχολογική ή μία βιολογική συσχέτιση ανάμεσα στις δύο αυτές διαταραχές. Η ύπαρξη διαβήτη που δεν είχε διαγνωσθεί δεν συσχετίστηκε με κατάθλιψη, εύρημα που υποδηλώνει ότι δεν υπάρχει άμεση βιολογική σχέση ανάμεσα στις υψηλές τιμές της γλυκόζης του πλάσματος και την κατάθλιψη. Αυτό δεν αποκλείει την πιθανότητα αυτοί οι ασθενείς να διανύουν κάποιο αρχικό στάδιο της κατάθλιψης. Στους διαβητικούς ασθενείς που είχε ήδη τεθεί η διάγνωση για την πάθηση τους, η κατάθλιψη δεν κατέστη δυνατό να συσχετιστεί με τις υψηλές τιμές της γλυκόζης νηστείας ούτε με τη μακρύτερη διάρκεια ύπαρξης του διαβήτη.

Από την άλλη μεριά οι διαβητικοί που ελάμβαναν αντιδιαβητική θεραπεία είχαν σοβαρότερη μορφή της πάθησης. Έτσι, η κατάθλιψη και ο μεγάλος αριθμός των καταθλιπτικών συμπτωμάτων που παρουσίαζαν μπορεί να συσχετισθούν με τη κακή κατάσταση της υγείας τους και με μη ευνοϊκούς κοινωνικούς παράγοντες, όπως η αναρρωτική άδεια και η συνταξιοδότηση.

Συμπερασματικά, αυτό που διαφαίνεται είναι ότι η επίπτωση του μη ινσουλινοεξαρτώμενου διαβήτη στην εμφάνιση κατάθλιψης δεν είναι ισχυρή. Η επίγνωση αυτής της πάθησης δεν φαίνεται να προκαλεί κάποιο αγχογόνο συναίσθημα⁽¹¹¹⁾.

Το 1998 η ομάδα της Grey και των συνεργατών της στο πανεπιστήμιο του Yale διεξήγαγαν μια προοπτικού τύπου, τυχαιοποιημένη ελεγχόμενη κλινική δοκιμή την ABC Diabetes Study (Adolescents Benefit from Control of Diabetes Study). Η μελέτη αυτή είχε ως σκοπό την καταγραφή της επίδρασης - στο μεταβολικό έλεγχο και στην ποιότητα ζωής των εφήβων με Σ.Δ. - ενός προγράμματος εκπαίδευσης σε δεξιότητες αντιμετώπισης θεμάτων που άπτονται του νοσήματος σε συνδυασμό με την εφαρμογή εντατικοποιημένης θεραπείας για το διαβήτη. Κατά την έναρξη της δοκιμής αυτής οι ερευνητές κατέγραψαν τους πιθανούς προσωπικούς και οικογενειακούς παράγοντες που σχετίζονται με την ποιότητα ζωής των εφήβων με Σ.Δ.. Για την μέτρηση της ποιότητας ζωής χρησιμοποίησαν το DQOLY των Ingersoll και Margero. Στην έρευνά τους συμμετείχαν 54 έφηβοι με μέση ηλικία τα 16,1 χρόνια και μέση διάρκεια του διαβήτη τα 8,2 χρόνια, κυρίως καυκάσιας καταγωγής και μέσου προς ανώτερου κοινωνικοοικονομικού επιπέδου. Εκτός από κάποια δημογραφικά στοιχεία, τη HbA1C και το DQOLY οι έφηβοι συμπλήρωσαν και μια σειρά άλλων ερωτηματολογίων, τα οποία αντλούσαν στοιχεία για προσωπικά και οικογενειακά θέματα σχετικά με την αντιμετώπιση του διαβήτη. Αμέσως μετά ακολούθησε η εφαρμογή του προγράμματος εκπαίδευσης σε δεξιότητες αντιμετώπισης θεμάτων, τα οποία άπτονται του νοσήματος σε συνδυασμό με την εφαρμογή εντατικοποιημένης θεραπείας για το διαβήτη. Τα αποτελέσματα της πρωταρχικής έρευνας κατέδειξαν, ότι το μεγαλύτερο ποσοστό των εφήβων με Σ.Δ. ανέφερε ότι είχε καλό επίπεδο ποιότητας ζωής παρά το γεγονός ότι έβρισκαν το Διαβήτη σχετικά δύσκολο στην αντιμετώπιση και ενοχλητικό. Οι κυριότεροι προγνωστικοί δείκτες για κακή ποιότητα ζωής ήταν η κατάθλιψη και οι συναισθηματικοί μηχανισμοί αντιμετώπισης (επανάσταση και επιθετικότητα). Τα κορίτσια ήταν πιο επιρρεπή στην κατάθλιψη και εμφάνισαν περισσότερες ανησυχίες σχετικά με το νόσημα. ⁽¹¹²⁾.

Έχει αναφερθεί από πολλές εργασίες ότι η μείζονα κατάθλιψη που εμφανίζουν οι ασθενείς που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη σχετίζεται με υψηλότερη συχνότητα εμφάνισης εμφραγμάτων του μυοκαρδίου. Αυτό το στοιχείο είναι σημαντικό γιατί η θνησιμότητα από τις καρδιαγγειακές παθήσεις είναι αυξημένη κατά 2 ως 3 φορές στους διαβητικούς ασθενείς συγκριτικά με το γενικό πληθυσμό. Έχουν προταθεί διάφοροι πιθανοί παθογενετικοί μηχανισμοί σε μία προσπάθεια να ανευρεθεί η αιτία που η κατάθλιψη αυξάνει τον μακροπρόθεσμο κίνδυνο ανάπτυξης κάποιας καρδιαγγειακής πάθησης που μπορεί να επιφέρει ακόμη και το θάνατο στους

διαβητικούς ασθενείς. Σε αυτούς περιλαμβάνονται: το κάπνισμα, η παχυσαρκία, η καθιστική ζωή και η μη προσκόλληση στη θεραπευτική αντιμετώπιση της πάθησης. Αν και οι προηγούμενες έρευνες επικεντρώθηκαν στη συσχέτιση με τους μεμονωμένους παράγοντες κινδύνου για την εμφάνιση καρδιακής πάθησης η ομάδα του Katon ασχολήθηκε με την πιθανότητα η κατάθλιψη να συσχετίζεται με αυξημένο αριθμό πολλών παραγόντων που συνυπάρχουν. Σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 που νοσηλεύονταν σε πρωτοβάθμιες μονάδες υγείας προσπάθησαν να προσδιορίσουν αν η μείζονα κατάθλιψη σχετιζόταν με περισσότερους από τους οκτώ (8) γνωστούς παράγοντες πρόκλησης καρδιαγγειακών παθήσεων (κάπνισμα, παχυσαρκία, έλλειψη φυσικής δραστηριότητας, υψηλά επίπεδα τριγλυκεριδίων, υψηλά επίπεδα LDL, το επίπεδο του γλυκαιμικού ελέγχου, και η μικρολευκωματινουρία).

Η έρευνα πραγματοποιήθηκε στο Τμήμα Ψυχιατρικής του Πανεπιστημίου της Washington και στο Center for Health Studies at Group Health Cooperative . Το Group Health είναι ένας μη κερδοσκοπικός οργανισμός που περιλαμβάνει 30 μονάδες πρωτοβάθμιας φροντίδας. Η έρευνα επικεντρώθηκε σε εννέα από αυτές τις κλινικές για τους εξής λόγους:

- Είχαν το μεγαλύτερο αριθμό διαβητικών ασθενών
- Βρίσκονταν σε μία απόσταση όχι μεγαλύτερη από 40 μίλια από το Seattle
- Παρουσίαζαν τη μεγαλύτερη φυλετική και εθνική ποικιλομορφία.

Οι ασθενείς ανευρέθηκαν μέσα από τα αρχεία των κλινικών και η επικοινωνία μαζί τους έγινε μέσω ταχυδρομείου. Τους αποστέλλονταν σε τακτικά χρονικά διαστήματα ένα ερωτηματολόγιο το οποίο τελικά αποτελούνταν από 700 ερωτήσεις. Το ερωτηματολόγιο που χρησιμοποιήθηκε παρέχει μία διχοτομική διάγνωση για την μείζονα κατάθλιψη και μία βαθμολογία βαρύτητας. Τα κριτήρια για τη μείζονα κατάθλιψη ορίζονταν από το αν ο ασθενής είχε , για χρονικό διάστημα τουλάχιστον δύο εβδομάδων, πέντε ή και περισσότερα καταθλιπτικά συμπτώματα που διαρκούσαν πάνω από μισή ημέρα. Ένα από αυτά τα συμπτώματα θα έπρεπε να είναι το συναίσθημα της κατάθλιψης ή η ανηδονία.

Τα δημογραφικά στοιχεία που περιελάμβανε η έρευνα ήταν: η ηλικία, το φύλο, τα χρόνια σπουδών, η επαγγελματική κατάσταση, η φυλή και η οικογενειακή κατάσταση. Στις ερωτήσεις για την κλινική κατάσταση των ασθενών συμπεριελήφθησαν η ηλικία εμφάνισης του διαβήτη, η διάρκεια του, η θεραπευτική αντιμετώπιση που χορηγήθηκε στον / στην συγκεκριμένο ασθενή, όπως και αυτή που

εφαρμόστηκε όταν πρωτοδιαγνώστηκε η πάθηση, αν είναι καπνιστής, αν ασκείται, ύψος και βάρος του ασθενή. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι από τους 4.225 ασθενείς, οι 3.010 (71%) δεν είχαν καρδιαγγειακά νοσήματα και οι 1.215 (29%) είχαν. Στην πρώτη ομάδα το 10,6% είχαν μείζονα κατάθλιψη. Στη δεύτερη ομάδα μείζονα κατάθλιψη εμφάνιζε το 14,2%. Οι γυναίκες και στις δύο ομάδες εμφάνιζαν υψηλότερα ποσοστά κατάθλιψης από τους άντρες. Στην πρώτη ομάδα οι καταθλιπτικοί ασθενείς δήλωναν απροθυμία τέλεσης γάμου και δημιουργίας οικογένειας σε σύγκριση με τους μη καταθλιπτικούς. Στη δεύτερη ομάδα οι καταθλιπτικοί εμφάνιζαν μεγαλύτερα ποσοστά νοσηρότητας από ότι οι μη καταθλιπτικοί. Οι ασθενείς με μείζονα κατάθλιψη είχαν σημαντικά πιο πολλές πιθανότητες να εμφανίζουν υψηλή παρουσία των παραγόντων κινδύνου. Η συσχέτιση αυτή είναι στατιστικά σημαντική για τους ασθενείς με διαβήτη είτε είχαν είτε δεν είχαν καρδιαγγειακά νοσήματα. Οι ασθενείς με μείζονα κατάθλιψη είχαν δύο φορές μεγαλύτερη πιθανότητα να παρουσιάζουν τέσσερις ή και περισσότερους παράγοντες κινδύνου σε σύγκριση με τους ασθενείς που δεν έπασχαν από κατάθλιψη (32% και 15% αντιστοίχως για την πρώτη ομάδα και 36% και 19% αντιστοίχως για τη δεύτερη ομάδα). Παρουσίαζαν, επίσης, διπλάσια πιθανότητα να έχουν τρεις ή και περισσότερους παράγοντες κινδύνου (62,5% και 38,4 αντιστοίχως για την πρώτη ομάδα και 61,3% και 45,0% για τη δεύτερη ομάδα). Οι προσαρμοσμένες αναλύσεις για τους υπόλοιπους επιβαρυντικούς παράγοντες (ηλικία, φύλο, οικογενειακή κατάσταση, επίπεδο εκπαίδευσης, φυλή, διαβήτη τύπου 1, διάρκεια του διαβήτη, κλινική κατάσταση) έδωσαν παρόμοια εικόνα. Για τους διαβητικούς ασθενείς χωρίς και με καρδιαγγειακά προβλήματα υπήρχαν υψηλά επίπεδα κατάθλιψης. Οι καταθλιπτικοί ασθενείς χωρίς καρδιαγγειακά προβλήματα παρουσίαζαν υψηλά επίπεδα LDL και ακόμη υψηλότερα τριγλυκεριδίων. Οι ασθενείς με και χωρίς καταθλιπτικά συμπτώματα εμφάνιζαν υπέρταση σε συγκρίσιμα ποσοστά. Τα αποτελέσματα κατέδειξαν ότι οι ασθενείς που εμφάνιζαν τρεις και περισσότερους παράγοντες κινδύνου έχουν το μεγαλύτερο ρίσκο, θεωρητικά να αναπτύξουν κάποιο νέο καρδιαγγειακό νόσημα ή επιδείνωση της σοβαρότητας κάποιου υπάρχοντος καρδιαγγειακού προβλήματος. Ανάμεσα στους διαβητικούς ασθενείς χωρίς καρδιακά προβλήματα, η κατάθλιψη συνδεόταν με το κάπνισμα, την παχυσαρκία ($BMI \geq 30 \text{ kg/m}^2$), υψηλή $HbA_{1c} > 8.0\%$ και με χαμηλή φυσική δραστηριότητα. Στους ασθενείς με διαβήτη και καρδιακά προβλήματα η κατάθλιψη σχετιζόταν με την παχυσαρκία ($BMI \geq 30 \text{ kg/m}^2$), με χαμηλά επίπεδα σωματικής άσκησης και με υψηλά επίπεδα τριγλυκεριδίων. Μεταξύ των διαβητικών ασθενών

που είχαν και καρδιακά προβλήματα το ποσοστό των καπνιστών ήταν χαμηλότερο, μάλλον επειδή η ύπαρξη των καρδιαγγειακών προβλημάτων τους ώθησε στη διακοπή του καπνίσματος⁽¹¹³⁾.

3.2 Η Συννοσηρότητα του Σακχαρώδους Διαβήτη και κατάθλιψη

Διάφοροι παράγοντες, συμπεριλαμβανομένων της καθιστικής ζωής, την παχυσαρκία και τη γήρανση του πληθυσμού, συμβάλουν σε ποσοστά επιδημίας του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Η κατάθλιψη εμφανίζεται συχνά συννοσηρότητα ταυτόχρονα με τον διαβήτη. Η πορεία της κατάθλιψης σε ασθενείς με διαβήτη και κατάθλιψη είναι χρόνια και σοβαρή. Έως και το 80% των ασθενών με διαβήτη και κατάθλιψη, θα αντιμετωπίσουν μια υποτροπή των συμπτωμάτων κατάθλιψης σε περίοδο 5 ετών. Η κατάθλιψη σχετίζεται με την μη τήρηση της προσωπικής φροντίδας για το διαβήτη –συμπεριλαμβανομένων των διαιτητικών περιορισμών, την τήρηση της φαρμακευτικής αγωγής, και την παρακολούθηση της γλυκόζης στο αίμα, με αποτέλεσμα χειρότερα συνολικά κλινικά αποτελέσματα. Λόγω των ενδεχόμενων αρνητικών συνεπειών για την υγεία που συνδέονται με την συνύπαρξη διαβήτη και κατάθλιψης, και οι δύο παθήσεις πρέπει να αντιμετωπίζονται με τον βέλτιστο τρόπο για να μεγιστοποιηθεί τα αποτελέσματα των ασθενών.

Η κατάθλιψη παραμένει άγνωστη και μη επεξεργασμένη στα δυο τρίτα περίπου των ασθενών με διαβήτη παρά τις σημαντικές κλινικές επιπτώσεις που συνδέονται με την συννοσηρότητα των συνθηκών. Η μη ολοκληρωμένη διάγνωση της συνυπάρχουσας κατάθλιψης μπορεί να αντανάκλα μια αντίληψη μεταξύ των κλινικών ιατρών ότι τα ψυχολογικά προβλήματα είναι λιγότερο σημαντικά από τα ιατρικά προβλήματα σε ασθενείς με διαβήτη. Ωστόσο, σημαντικές συνέπειες για την υγεία που συνδέονται με την συνυπάρχουσα κατάθλιψη και τον διαβήτη απαιτούν βέλτιστη θεραπεία και των δύο καταστάσεων για τη μεγιστοποίηση των συνολικών αποτελεσμάτων των ασθενών.⁽¹¹⁴⁾

3.3 Διατροφικές συστάσεις της κατάθλιψης με διαβήτη

Οι ασθενείς με κατάθλιψη και ιατρική συννοσηρότητα είναι 3 φορές πιο πιθανό από τους μη καταθλιπτικούς κλινικά άρρωστους ασθενείς να μην είναι δεκτικοί στις θεραπευτικές αγωγές. Οι ασθενείς με κατάθλιψη και διαβήτη δεν αποτελούν εξαίρεση. Αρκετοί διαμεσολαβητικοί παράγοντες συμπεριφοράς που σχετίζονται με

την έλλειψη της προσωπικής φροντίδας, η οποία αποτελεί το θεμέλιο στην διαχείριση των διαβητικών συμπτωμάτων, εμπλέκονται σε φτωχότερα συνολικά κλινικά αποτελέσματα. Η προσωπική φροντίδα στο διαβήτη περιλαμβάνει την τήρηση των διατροφικών περιορισμών, επαρκή σωματική άσκηση, διακοπή του καπνίσματος, λήψη φαρμάκων όπως προβλέπεται, και την παρακολούθηση της γλυκόζης στο αίμα.

Το βάρος της φροντίδας για το διαβήτη, η οποία περιλαμβάνει τη διαχείριση των επιπλοκών, εμμένοντας στους διαιτητικούς περιορισμούς, και την παρακολούθηση των επιπέδων γλυκόζης, μπορεί να μειώσει σημαντικά την ποιότητα ζωής και να συμβάλει στην συναισθηματική διαταραχή.⁽¹¹⁴⁾

Είναι πιθανό ότι η γλυκόζη του πλάσματος, η HbA1c, τα τριγλυκερίδια και η ολική χοληστερόλη να είναι υψηλότερα στους πάσχοντες με κατάθλιψη συμμετέχοντες με διαβήτη διότι τα άτομα που πάσχουν από κατάθλιψη μπορεί να έχουν ελλιπή συμμόρφωση στη προδιαγεγραμμένη θεραπεία του διαβήτη ή θεραπευτικές αγωγές αυτοεξυπηρέτησης (διατροφή, άσκηση, αναζήτηση ιατρικής περίθαλψης). Κατάθλιψη, άγχος, και άλλες ψυχιατρικές διαταραχές μπορούν να παρεμποδίσουν τους ασθενείς από την επιτυχή διαχείριση του διαβήτη τους.⁽¹¹⁵⁾

Η αποτελεσματικότητα των βασιζόμενων σε αλγόριθμους, ευέλικτων παρεμβάσεων χρησιμοποιώντας έναν συνδυασμό ψυχολογικών και φαρμακολογικών θεραπειών συγκριτικά με τη συνήθη φροντίδα αξιολογήθηκε σε τέσσερις μελέτες. Οι ψυχολογικές ενότητες αυτών των θεραπειών περιλαμβάνουν την επίλυση προβλημάτων της κατάρτισης και της παροχής συμβουλών ή διαπροσωπικής θεραπείας. Επιπλέον, στις τέσσερις μελέτες, δόθηκαν αντικαταθλιπτικά σύμφωνα με τις προτιμήσεις των ασθενών ή μετά από προκαθορισμένο αλγόριθμο επεξεργασίας. Σημαντική βελτίωση της κατάθλιψης παρατηρήθηκε για το συνδυασμό των καταπραύντικών φαρμάκων με την εκπαίδευση επίλυσης προβλημάτων ή παροχής συμβουλών σε σχέση με τη συνήθη φροντίδα. Ωστόσο, όσον αφορά το μεταβολικό έλεγχο, δεν παρατηρήθηκαν σημαντικές διαφορές μεταξύ της παρέμβασης και των ομάδων ελέγχου.⁽¹¹⁶⁾

Οι δίαιτες, που είναι πλούσιες σε υδατάνθρακες (50-60% του θερμιδικού συνόλου) και έχουν χαμηλή περιεκτικότητα σε κορεσμένα λιπαρά οξέα (<10% του θερμιδικού συνόλου) και μειωμένο λιπιδικό σύνολο (<30% του θερμιδικού συνόλου), συνιστώνται ευρέως ως διατροφική αγωγή για ασθενείς με διαβήτη τύπου 2⁽¹²⁾. Ωστόσο, μια δίαιτα με πλουσιότερο λιπιδικό σύνολο, κυρίως από μονοακόρεστα λιπαρά οξέα, και χαμηλή περιεκτικότητα σε κορεσμένα λιπαρά οξέα, όπως είναι η

Μεσογειακή Διατροφή, με το ελαιόλαδο ως κύρια πηγή λιπαρών βοηθάει επίσης και την κατάθλιψη. Μια διατροφή πλούσια σε ω-3 λιπαρά οξέα σε ασθενείς με κατάθλιψη, βοηθάει σημαντικά στη μείωση της συχνότητας και την ένταση των επεισοδίων τους^(12,117). Η προσκόλληση στη μεσογειακή διατροφή είναι σημαντικά συνδεδεμένη με μια καλύτερη ευαισθησία στην ινσουλίνη, χαμηλότερα επίπεδα της ολικής χοληστερόλης και χαμηλά επίπεδα της συστολικής αρτηριακής πίεσης σε υπέρβαρα και παχύσαρκα άτομα. Αυτό μπορεί να υποδεικνύει ότι σε σύγκριση με το γενικό πληθυσμό, η ευεργετική επίδραση της δίαιτας στο καρδιαγγειακό σύστημα των ανθρώπων με υπέρβαση του σωματικού βάρους είναι περιορισμένη.⁽¹²¹⁾

Η ΜΕΣΟΓΕΙΑΚΗ ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΓΙΑ ΤΟΥΣ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ

Φρούτα 6 μερίδες/ ημέρα

Λαχανικά 2-3 μερίδες/ημέρα

Δημητριακά μέχρι 6 μικρομερίδες την ημέρα ανάλογα με τις τιμές του σακχάρου. Επιλέξτε ψωμί ολικής αλέσεως ή πολύσπορο, ρύζι αναποφλοϊώτο, ζυμαρικά ολικής αλέσεως και δημητριακά βρώμης

Γαλακτοκομικά 1-2 μερίδες/ ημέρα

Όσπρια 3 μερίδες/ εβδομάδα

Ψάρια και θαλασσινά 4-5 μερίδες/ εβδομάδα

Πουλερικά 3-4 μερίδες/ εβδομάδα

Αβγά-Πατάτες 3-4 μερίδες/ εβδομάδα

Κόκκινο κρέας 4 μερίδες/μήνα

Κρασί 1-2 ποτηράκια/ ημέρα

Νερό το λιγότερο 6-8 ποτήρια την ημέρα⁽¹²¹⁾

3.4 Διαβήτης λόγω παρενέργειας των αντιψυχωσικών φαρμάκων

Υπεργλυκαιμία μετά από χορήγηση αντιψυχωσικών παρουσιάστηκε για πρώτη φορά το 1964, μετά από χορήγηση παραγώγων της φαινοθειαζίνης. Η υπεργλυκαιμία έχει συνδεθεί κυρίως με τη χρήση της κλοζαπίνης και της ολανζαπίνης. Τα περισσότερα περιστατικά μέχρι πρόσφατα, αφορούσαν την κλοζαπίνη.

Παρακάτω περιγράφεται περίπτωση σοβαρής διαβητικής κετοξέωσης σε ασθενή με ανθεκτική κατάθλιψη, που συσχετίστηκε αιτιολογικά με λήψη ολανζαπίνης.

Γυναίκα ηλικίας 80 ετών, κάτοικος Θεσσαλονίκης, εισήχθη στη Β΄ Παθολογική Κλινική του ΓΠΝ «Άγιος Δημήτριος» λόγω εστιακής επιληπτικής κρίσης δεξιού άνω άκρου από πενθημέρου και καφεοειδείς εμετούς από το πρωί. Από το ατομικό ιστορικό : Η ασθενής έπασχε από ανθεκτική κατάθλιψη, η οποία διεγνώσθη πριν πέντε χρόνια και πριν από την έναρξη της αντικαταθλιπτικής αγωγής υποδυσόταν ψευδοάνοια. Χορηγήθηκε παροξετίνη αρχικά στη δόση των 20 mg την ημέρα, που στη συνέχεια αυξήθηκε μέχρι και 60 mg. Η κατάθλιψή της βελτιώθηκε, η άνοια εξαφανίστηκε, η ασθενής άρχισε να αυτοεξυπηρετείται και να ζει μόνη της. Κατά καιρούς, όμως, επισκεπτόταν τη γιατρό της, γιατί παρουσίαζε έντονους πονοκεφάλους. Χορηγήθηκαν νεώτερα αντιεπιληπτικά στις ανάλογες δόσεις χωρίς αποτέλεσμα και στη συνέχεια, τον Ιανουάριο του 2001, χορηγήθηκε ολανζαπίνη 5 mg την ημέρα. Η κεφαλαλγία υπεχώρησε και η ασθενής συνέχισε να παίρνει ολανζαπίνη, χωρίς να επικοινωνήσει με τη γιατρό επί 10 μήνες, διότι φοβόταν ότι αν σταματούσε το φάρμακο, θα παρουσίαζε πάλι κεφαλαλγίες που ήταν αφόρητες. Από το οικογενειακό ιστορικό δεν αναφέρεται σακχαρώδης διαβήτης.

Στην αντικειμενική εξέταση διαπιστώθηκε όψη πάσχοντος, έντονη απόπνοια οξόνης, αναπνοή βαθιά και συχνή, ξηρότητα βλεννογόνων και μειωμένη σπαργή δέρματος. Νευρολογική εξέταση : φυσιολογική. Γενική ούρων : ειδικό βάρος 1018, σάκχαρο ++, οξόνη ++, ερυθρά 6-8, πυοσφαίρια 10-12. Γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη 17,73. Με τη συνήθη θεραπευτική αντιμετώπιση της διαβητικής κετοξέωσης, τη διακοπή της ολανζαπίνης και της παροξετίνης, τη χορήγηση φαινυτοΐνης (Epanutin amp. 1/ 2 x 3), η κλινική και εργαστηριακή εικόνα της ασθενούς βελτιώθηκε σταδιακά. Εξήλθε της κλινικής με αγωγή από του στόματος για τη ρύθμιση του σακχαρώδους διαβήτη.

Η αναφορά αυτής της περιπτώσεως παρουσιάζει τις εξής ιδιαιτερότητες, που θα πρέπει να σχολιασθούν. Η ασθενής δεν ήταν ψυχωσική, αλλά καταθλιπτική. Βιβλιογραφικά δεδομένα ότι η ολανζαπίνη βοηθά τους καταθλιπτικούς ασθενείς, αλλά και η προσωπική εμπειρία της ιατρού από τη χορήγηση του φαρμάκου, οδήγησαν τη σκέψη στη χορήγηση ολανζαπίνης, εφόσον δεν βοήθησαν ούτε τα αντικαταθλιπτικά (που ενδείκνυται στην ηλικία αυτή) ούτε τα νεότερα αντιεπιληπτικά. Ο επιπολασμός του σακχαρώδους διαβήτη εμφανίζεται αυξημένος στους ψυχωσικούς ασθενείς (15,8% σε ηλικία άνω των 50 ετών) σε σύγκριση με τον γενικό πληθυσμό (7,8%). Οι δύο από τις τρεις θεωρίες που ερμηνεύουν την αύξηση του σακχάρου του αίματος στους ψυχωσικούς – ψυχική νόσος, αύξηση βάρους, φαρμακευτική αγωγή- δεν ερμηνεύουν την διαβητική κετοξέωση που παρατηρήθηκε στην ασθενή, διότι ούτε έπασχε από ψύχωση ούτε αυξήθηκε το βάρος της. Η μόνη επομένως συσχέτιση παραμένει η φαρμακευτική αγωγή. Παροξετίνη ελάμβανε τουλάχιστον επί 5ετία, υποβαλλόταν σε αντιυπερτασική αγωγή τουλάχιστον επί 4 έτη, ενώ ολανζαπίνη ελάμβανε κατά τους τελευταίους 10 μήνες. Στη βιβλιογραφία αναφέρεται ότι οι περισσότεροι ασθενείς παρουσίασαν σακχαρώδη διαβήτη μετά από διάστημα 8 ημερών έως 17 μηνών από την έναρξη της θεραπείας, χωρίς να υπάρχει συσχέτιση με την δόση του φαρμάκου, παρά την περί του αντιθέτου εκφρασθείσα άποψη. Επομένως, το διάστημα των 10 μηνών είναι εύλογο χρονικό διάστημα εμφάνισης της αναφερόμενης επιπλοκής.

Η ασθενής, δεν είχε συχνή επικοινωνία με την γιατρό της, που αυτό είχε ως συνέπεια να την οδηγήσει σε αυτή τη βαριά κατάσταση, που χρειάστηκε νοσηλεία στο νοσοκομείο. Πιθανώς παρουσίαζε συμπτώματα διαβήτη αρκετό καιρό πριν από την εμφάνιση της διαβητικής κετοξέωσης, αλλά δεν έδωσε ιδιαίτερη σημασία και έτσι οδηγήθηκε στο νοσοκομείο σε κωματώδη κατάσταση⁽⁹⁷⁾.

Συμπεράσματα

Ο σακχαρώδης διαβήτης αποτελεί μια συχνή μεταβολική διαταραχή. Από μελέτες εκτιμάται ότι το 2003 υπήρχαν 194 εκατομμύρια άνθρωποι ανά τον κόσμο που είχαν προσβληθεί από τη νόσο αυτή, ενώ προβλέπεται ότι ο αριθμός αυτός θα φτάσει τα 330 εκατομμύρια το έτος 2025. Διαβήτης θα μπορεί να θεωρηθεί ως μια πάθηση που μπορεί να αντιμετωπισθεί με την συνεργασία όλων των επαγγελματιών υγείας . Ένας καθοριστικός παράγοντας στην αντιμετώπιση της κατάστασης αυτής

μπορεί να θεωρηθεί η αλλαγή του τρόπου ζωής του ατόμου. Αυτό συνεπάγεται την υιοθέτηση σωστών πρότυπων διατροφής και την ένταξη της φυσικής δραστηριότητας στην καθημερινή ζωή. Η πρόληψη είναι καλύτερη από τη θεραπεία. Λόγω των σοβαρών επιπλοκών που μπορεί να έχει ο διαβήτης στη λειτουργία των νεφρών, του νευρικού συστήματος, των ματιών, του καρδιαγγειακού συστήματος και στα πόδια, απαιτείται συνεχής ενημέρωση και εκπαίδευση. Η πρόληψη του διαβήτη περιλαμβάνει :

Την υιοθέτηση υγιεινού προγράμματος διατροφής, το οποίο να αποτελείται από :

1. Αυξημένη κατανάλωση προϊόντων ολικής αλέσεως
2. Απεριόριστη κατανάλωση μη αμυλούχων λαχανικών
3. Κατανάλωση μέχρι και τριών μερίδων φρούτων ημερησίως (π.χ. 1 μικρό μήλο, ½ φλ. φρέσκου χυμού φρούτου, ¼ φλ. αποξηραμένα φρούτα)
4. Κατανάλωση άπαχου κρέατος όπως κοτόπουλο, κουνέλι, γαλοπούλα και ψάρι
5. Κατανάλωση άπαχων γαλακτοκομικών προϊόντων
6. Μέτρια κατανάλωση αλκοόλ
7. Μειωμένη κατανάλωση επεξεργασμένων υδατανθράκων
8. Συχνή κατανάλωση στην σωστή αναλογία οσπρίων και αμυλούχων λαχανικών (πατάτες, κολοκάσι, μπιζέλι, καλαμπόκι, γλυκοκόλοκο).
9. Μειωμένη έως και καθόλου κατανάλωση ζάχαρης, μαρμέλαδας, μελιού, σοκολάτας, μπισκότων, δημητριακών προγεύματος με επιπρόσθετη ζάχαρη, αναψυκτικών, τηγανητών φαγητών, αλλαντικών, βουτύρου, ειδών αρτοποιείου.
10. Κατανάλωση όλων των σωστών ποσοτήτων από όλες τις ομάδες τροφών, σύμφωνα με τις διαβητικές ανταλλαγές.

Οι ψυχολογικές διαταραχές που προκαλεί ο Διαβήτης είναι ποικίλες ανάλογα με την ηλικία του διαγνωσθέντος ατόμου και βεβαίως ανάλογα με την κατάσταση στην οποία βρίσκεται την στιγμή της διάγνωσης του. Το άτομο διανύει διαδοχικά κάποια στάδια ανάλογα με την ψυχοσύνθεση του, για να φτάσει στην αποδοχή της ασθένειας του. Το σοκ σαν αρχικό στάδιο από το ξαφνικό κτύπημα της ασθένειας., (κυρίως στους διαβητικούς με Διαβήτη Τύπου II), συνοδεύεται από το φαινόμενο της άρνησης. Η διαδικασία της συνειδητοποίησης της χρόνιας ασθένειας εμπνέει πολλές φορές θυμό και επιθετικότητα, καθώς το άτομο βιώνει την αδικία στην οποία βρίσκεται. Βλέποντας όμως ότι με το θυμό δεν καταφέρνει να εξαφανίσει την

ασθένεια του, το άτομο προσπαθεί να μπει σε μια άλλη φάση αυτή της διαπραγματεύσεως. Δυστυχώς όμως, οι διάφορες διαπραγματεύσεις με την ασθένεια του (αν κάνω.....ήθα γιατρευτώ), δεν αποδίδουν τίποτα και τότε αντιμετωπίζει την πραγματικότητα της χρόνιας ασθένειας. Αυτή η πραγματικότητα πολλές φορές φέρνει τάσεις κατάθλιψης. Σε αυτό το δύσκολο στάδιο της κατάθλιψης όπου επικρατεί το πένθος των απωλειών (π.χ. του ιδανικού εαυτού, της ελευθερίας,) που του επιβάλλει ο καινούργιος τρόπος ζωής, το άτομο χρειάζεται την κατάλληλη στήριξη για να περάσει στην αποδοχή της ασθένειας του. Το στάδιο της αποδοχής είναι το σημαντικότερο αφού το άτομο θα βρει μέσα του, τους μηχανισμούς που θα το οδηγούν να διαλέγει τα πράγματα που μπορεί να αλλάξει από αυτά που δεν δέχονται αλλαγή. Το πένθος των διαφόρων απωλειών ολοκληρώνεται, το άτομο αφομοιώνοντας τα καινούργια δεδομένα της ζωής του, επανακαθορίζει τις ανάγκες και τους στόχους που θα φέρουν την προσδοκούμενη ισορροπία.

BIBΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- 1.Χαράλαμπος Δ. Τούντας,(1995), *Σακχαρώδης διαβήτης, θεωρία και πράξη*, Αθήνα :Εκδόσεις Επτάλοφος,
- 2.Townsend C., Roth R. (2000) *Διαιτητική υγιεινή διατροφής και θεραπευτικές δίαιτες*. Αθήνα: Εκδόσεις Έλλην
- 3.Harvey, Champe (2000) .*Φαρμακολογία*, Αθήνα :Εκδόσεις Παρισιάνος
- 4.Polonski KS, (1995). The b-cell in diabetes: From molecular genetics to clinical research. *Diabetes*, **44**: 705-717
5. Λιακόπουλος, (2008). *Φαιοχρωμοκύττωμα, Παθήσεις του θυρεοειδή, Σακχαρώδης διαβήτης*, Αθήνα: Μετεκπαιδευτικά μαθήματα ειδικευομένων στην Αναισθησιολογία, Ελληνική Αναισθησιολογική Εταιρεία
6. Thomas A. Buchanan and Anny H. Xiang.(2005), Gestational diabetes mellitus, *J Clin Invest.*, **115(3)**: 485–491.
7. Hanna FWF, Petters JR.(2002), Screening for gestational diabetes; past, present and future. *Diabetic Medicine*, **19**:1-358
- 8.Girling J, Dornhorst A. (2003) *Pregnancy and diabetes mellitus*. Oxford :Blackwell Science Ltd
- 9.Ann M Annis, RN, MPH, Mark S Caulder, MS, MPH, Michelle L Cook, MPH, and Debra Duquette, MS, CGC, (2005), Family History, Diabetes, and Other Demographic and Risk Factors Among Participants of the National Health and Nutrition Examination Survey 1999–2002, *Prev Chronic Dis.*,**2**:A19
- 10.Martha M. Funnell, Tammy L. Brow, Belinda P. Childs, BC-ADM, Linda B. Haas, Gwen M. Hosey, Brian Jensen, Melinda Maryniuk, Mark Peyrot, John D. Piette, Diane Reader, Linda M. Siminerio, Katie Weinger, and Michael A. Weiss, (2009), National Standards for Diabetes Self-Management Education, *Diabetes Care*, **32**:87–94.
- 11.Alberti, G., Fonseca, V., Liebl, A. & Snoek, FJ. (2007). *Έκθεση: Αύξηση βάρους: Ένα παγκόσμιο πρόβλημα*. Αθήνα: Novo Nordisk Hellas
- 12.American Diabetes Association, (2009), Standards of Medical Care in Diabetes, *Diabetes Care*, **32**: 13–61.
- 13.Carla J. H. van der Kallen, Marleen M. J. van Greevenbroek, Coen D. A. Stehouwer and Casper G. Schalkwijk, (2009), Endoplasmic reticulum stress-induced apoptosis in the development of diabetes: is there a role for adipose tissue and liver?, *Apoptosis*, **12**: 1424–1434.

14. Lawrence P. Reagan, Claudia A. Grillo, and Gerardo G. Piroli, (2008), The As and Ds of stress: metabolic, morphological and behavioral consequences, *Eur J Pharmacol*, **585(1)**: 64–75.
15. Μπενρουμπή, Μ. (2008). *Ο ρόλος των ινκρετινών στην αντιμετώπιση του διαβήτη τύπου 2*, Πάτρα: Ανακοίνωση στο 8ο Διεθνές Συνέδριο Ελληνικής Εταιρείας Μελέτης της Παχυσαρκίας, του Μεταβολισμού & των Διαταραχών Διατροφής.
16. Yki-Jarvinen H., (2003) *Insulin resistance in type 2 diabetes*, In: J.Pickup & G. Williams eds. Textbook of Diabetes, 3th edition, Oxford: Blackwell Science Ltd
17. Γαζή, Α. & Ελισάφ, Μ. (2004). Παθοφυσιολογία και Θεραπευτικές Παρεμβάσεις για την Πρόληψη της Καρδιαγγειακής Νόσου. Αθηρωσκλήρωση.
18. Colagiuri R, Colagiuri S, Yach D, and Pramming S,(2006), The answer to diabetes prevention: science, surgery, service delivery, or social policy?. *American journal of public health* ,**96(9)**:1562-9
19. Kitagawa, T., Owada, M.& Urakami, T. (1998). Increased incidence of non-insulin dependent diabetes mellitus among Japanese schoolchildren correlates with an increased intake of animal protein and fat. *Clin Pediatr*, **37**, 111–115.
20. Τούντας Ι., (2009), *Παράγοντες Πρωτογενούς Πρόληψης στον Ελληνικό Πληθυσμό.*, Αθήνα: Στο: Πρακτικά Ιατρικής Ημερίδας με Διεθνή Συμμετοχή «Πρωτογενής Πρόληψη»
21. The Diabetes Prevention Program Research Group, Jill Crandall, David Schade, Yong Ma, Wilfred Y. Fujimoto, Elizabeth Barrett-Connor, Sarah Fowler, Sam Dagogo-Jack, and Reubin Andres H,(2006), The Influence of Age on the Effects of Lifestyle Modification and Metformin in Prevention of Diabetes, *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. **61**: 1075–1081
22. Μπριστιάνου, Μ., Πάνου, Χ., Κατωπόδη, Ε. , Κουρκούτη, Π. , Πάντα, Μ., Τυρεκίδου, Ε. , Σοφός, Α. Γ. & Λαναράς, Λ.(2008). *Σακχαρώδης διαβήτης και ασθενείς τρίτης ηλικίας.*, Λουτράκι; Στο: Βιβλίο περιλήψεων 1ου Συνεδρίου Καρδιομεταβολικών Παραγόντων Κινδύνου
23. Ανθιμίδης, Γ. (2007). *Ο σακχαρώδης διαβήτης στην τρίτη ηλικία.*, Θεσσαλονίκη: Ανακοίνωση στο 21ο Ετήσιο Συνέδριο της Διαβητολογικής Εταιρείας Β. Ελλάδας
24. Κατσιλάμπρος Ν., (2005), *Ο σακχαρώδης διαβήτης στην κλινική πράξη*, Αθήνα: Ιατρικές εκδόσεις Λίτσας
25. Robert A Kresberg.(1998), Diabetic Ketoacidosis in Adults In :Current Therapy of Diabetes Mellitus .*Ralph A. Fronzo ed s Mosby*,20-30

26. Παυλάτος Φ., (1992), Διαβητική κετοοξέωση και Θεραπευτική της προόδοι στην Ιατρική Επιστήμη, **5**:141-148
27. Μπαλτόπουλος Γεώργιος Ι., Μπούτζουκα Ελένη, Μυριανθεύς Παύλος, (2008), *Εντατική θεραπεία και επείγουσα ιατρική*, Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις Π. Χ. Πασχαλίδης
28. Σμοκοβίτης, Αθ. (2007). Φυσιολογία. Θεσσαλονίκη: Εκδοτικός Οίκος Αφών Κυριακίδη, 5η Έκδοση.
29. Davidson Stanley (2005). *Γενικές Αρχές και Κλινική πράξη της Ιατρικής Παθολογίας*. 2η Ελληνική Έκδοση. Αθήνα: Επιστημονικές Εκδόσεις Παρισιάνου Α.Ε.
30. Slama G, Traynard, P-Y, Desplanque N, Pudar H, Dhunpath I, Letanoux M, Bornet FRJ, Tchobroutsky G, (1990), The search for an optimized treatment of Hypoglycemia: carbohydrates in tablets, solution, or gel for the correction of insulin reactions. *Arch intern Med*, **150**:589-593
31. Franz, M.J., Bantle, J.P., Beebe, C.A., Brunzell, J.D., Chiasson, J.L., Garg, A., Holzmeister, L.A., Hoogwerf, B., Mayer-Davis, E., Mooradian, A.D., Purnell, J.Q. & Wheeler, M. (2002) Evidence-based nutrition principles and recommendations for the treatment and prevention of diabetes and related complications. *Diabetes Care*, **25**: 148-198.
32. Cryer PE, Fisher JN, Shamon H, (1994), Hypoglycemia (Technical Review). *DiabetesCare*, **17**:734-755
33. Μυτάς, Δ., Κυριαζής, Ι. (2008). Διαβητική μυοκαρδιοπάθεια. *Αρχεία Ελληνικής Ιατρικής*, **25(4)**, 432-441.
34. Κυριαζής, Ι., Ζέρβας, Ε., Κουτσοβασίλης, Α., Θεοδοροπούλου, Π., Ντέντα, Ε., Διακουμόπουλος, Α., Χριστοδούλου, Γ., Κατσαρέ, Ζ., Μενδρινός, Δ., Μέλλος, Χ., Κούρτογλου, Γ. (2003). *Σακχαρώδης Διαβήτης: Μια σοβαρή ασθένεια που αντιμετωπίζεται όλο και καλύτερα*. Κλινική Άγιος Λουκάς, Θεσσαλονίκη.
35. Scott R, Votey, Anne L Petters Barrrt Brenner John Halamka Howard ABessen Fransisco Talavero, William Lober, (2005), Diabete Mellitus, Type 2-A Review
36. Φιτσιώρης, Φ. & Θεοφανίδης, Δ. (2003). Νευροφυσιολογικά ευρήματα στη διαβητική νευροπάθεια. Εγκέφαλος
37. Dyck PJ, Karmes J, O'Brien PC, Swanson CJ. (1986). Neuropathy symptom profile in health, motor neuron disease, diabetic neuropathy and amyloidosis. *Neurology*. **36**:1305-308

38. Barbara K . (2002), Bailes :Diabetes Mellitus and its Chronic Complications, *AORN Journal*, **76** :265-286
39. G SL Lee, (2005), Retarding the Progression of Diabetic Nephropathy in type 2 Diabetes Mellitus, *Focus on Hypertension and Proteinuria Ann Acad Med Singapore* ,**34**:24-30
40. Κυριακουλάκη Ε (2008). Διαβήτης και Παιδί: Ψυχολογικές Επιπτώσεις και Τρόποι Χειρισμού. Χανιά: Πρακτικά Ευρωπαϊκού Συνεδρίου για το Διαβήτη, την Παχυσαρκία και τις Ασθένειες του Μεταβολισμού.
41. American Diabetes Association, (2000), Nutrition recommendations and principles for people with diabetes mellitus, *Diabetes Care*, **23**:43-46.
42. Harrison (1995). *Εσωτερική Παθολογία*. Αθήνα: Επιστημονικές εκδόσεις Παρισιάνου
43. Ζαμπέλας, Αντώνιος, (2007), *Κλινική διαιτολογία και διατροφή με στοιχεία παθολογίας*, Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις Π.Χ Πασχαλίδης ΕΠΕ
44. Mokdad AH, Ford ES, Bowman BA, Nelson DE, Engelgau MM, Vinicor F, Marks JS, (2001), The continuing increase of diabetes in the US [Letter], *Diabetes Care*, **24**:412.
45. Berry EM, (1997), Dietary fatty acids in the management of diabetes mellitus, *Am J Clin Nutr*, **66**:991-997.
46. Pownall HJ, Ballantyne CM, Kimball KT, Simpson SL, Yeshurun D, Gotto AM Jr.(1999), Effect of moderate alcohol consumption on hypertriglyceridemia: a study in the fasting state., *Arch Intern Med.*, **159(9)**:981-7.
47. Murray CJL, Lopez AD. (1996). The global burden of disease. A comprehensive assessment of mortality and disability from diseases, and risk factors in 1990 and projected to 2020. Cambridge : Harvard University Press
48. Judd LL. (1995). Mood disorders in the general population represent an important and worldwide public health problem, *Int Clin Psychopharmacol*, **10**:5-10
49. Χριστοδούλου Γ.(2000). *Ψυχιατρική* . Αθήνα: Εκδόσεις Βήτα
50. Xinjun Li, Jan Sundquist, and Kristina Sundquist, (2008), Age-specific familial risks of depression: A nation-wide epidemiological study from Sweden, *J Psychiatr Res.*, **42(10)**: 808–814.
51. Janay B. Sander and Carolyn A. McCarty ,(2005), Youth Depression in the Family Context: Familial Risk Factors and Models of Treatment, , *Clin Child Fam Psychol Rev*, **8(3)**: 203–219.

52. Μάνος, Ν. (1997). *Βασικά στοιχεία κλινικής Ψυχιατρικής*. Θεσσαλονίκη : University Studio Press.
53. Ευθυμίου, Κ., Μαυροειδή, Αθ., Παυλάτου, Ε., & Καλαντζή –Αζίζι, Α. (2006). *Πρώτες Βοήθειες Ψυχικής Υγείας. Ένας οδηγός για τις ψυχικές διαταραχές και την αντιμετώπιση τους*. Αθήνα: Ελληνικά Γράμματα.
54. Colleen S. Conley and Karen D, (2009), The emerging sex difference in adolescent depression: Interacting contributions of puberty and peer stress, *Dev Psychopathol*, **21(2)**: 593–620.
55. Kate Keenan and Alison E. Hipwell, (2005), Preadolescent Clues to Understanding Depression in Girls, *Clin Child Fam Psychol Rev*, **8(2)**: 89–105
56. Amy Fiske, Julie Loebach Wetherell, and Margaret Gatz, (2009), Depression in Older Adults, *Annu Rev Clin Psychol*, **5**: 363–389.
57. Ping Wu, PH.D., Christina W. Hoven, DR.P.H., Xinhua Liu, PH.D., Cordelia J. Fuller, M.A., Bin Fan, M.D., George Musa, M.A., Judith Wicks, B.A., Donald Mandell, PH.D., and Judith A. Cook, PH.D., (2008), The Relationship Between Depressive Symptom Levels and Subsequent Increases in Substance Use Among Youth With Severe Emotional Disturbance, *J Stud Alcohol Drugs.*, **69(4)**: 520–527.
58. Vivian M. Gonzalez, Clara M. Bradizza, and R. Lorraine Collins, (2009), Drinking to Cope as a Statistical Mediator in the Relationship Between Suicidal Ideation and Alcohol Outcomes Among Underage College Drinkers, *Psychol Addict Behav.* , **23(3)**: 443–451.
59. Gregory G. Homish, Kenneth E. Leonard, and Jill N. Kearns-Bodkin, (2006) Alcohol Use, Alcohol Problems, and Depressive Symptomatology Among Newly Married Couples, *Drug Alcohol Depend.*, **83(3)**: 185–192.
60. Iosifescu, DV. (2007). Treating Depression in the Medically Ill. *Psychiatr Clin North Am.* **30(1)**, 77-90.
61. Kaplan HI and Sadock B. (1998). *Kaplan and Sadock's synopsis of Psychiatry* (8thed.) Philadelphia :Lippincott Williams & Wilkins
62. Μπακομήτρου Φ., (2009) *Ο ρόλος της ψυχικής υγείας στα χρόνια νοσήματα, Αντιμετώπιση συνήθων παθήσεων από τον ιατρό της*. Αθήνα: Σ. Παππάς
63. Musselman DL, Miller AH, Porter MR, et al. (2001) Higher than normal plasma interleukin-6 concentrations in cancer patients with depression: preliminary findings. *Am J Psychiatry.* **158(8)**:1252-7.

64. Spiegel D. (1997) Psychosocial aspects of breast cancer treatment. *Semin Oncol*, **24(1)**:36–47
65. Fawzy FI. (1999), Psychosocial interventions for patients with cancer: what works and what doesn't. *Eur J Cancer*, **35**:1559–1564
66. Spangler L, Scholes D, Brunner RL, et al. (2008), Depressive symptoms, bone loss, and fractures in postmenopausal women, *J Gen Intern Med*. **23(5)**:567-74.
67. Pinnock, H., Murray, S., Sheikh, A. (2006). Palliative care for people with COPD: we need to meet the challenge, *Primary Care Respiratory Journal*, **15**: 362-364
68. Bear MFCB, Paradiso MA. (2001) *Neuroscience, exploring the brain*. 2nd ed. Baltimore :Lippincott Williams & Wilkins
69. Ryan Bogdan and Diego A. Pizzagalli, (2006), Acute Stress Reduces Reward Responsiveness: Implications for Depression, *Biol Psychiatry*, **60(10)**: 1147–1154.
70. Karen D. Rudolph, (2008), Developmental Influences on Interpersonal Stress Generation in Depressed Youth, *J Abnorm Psychol* , **117(3)**: 673–679
71. Συκιώτης, Π. (2006). Η αυτοκτονία στην εφηβεία. *Αρχαιολογία και Τέχνες*, **101**, 32-37.
72. Brandon A. Gaudiano, Ph.D, Diane Young, Ph.D, Iwona Chelminski, Ph.D, and Mark Zimmerman, M.D. (2008), Depressive Symptom Profiles and Severity Patterns in Outpatients with Psychotic versus Nonpsychotic Major Depression, *Compr Psychiatry*, **49(5)**: 421–429.
73. Holmes A, Heilig M, Rupniak NM, Steckler T, Griebel G., (2003) Neuropeptide systems as novel therapeutic targets for depression and anxiety disorders. *Trends Pharmacol Sci*, **24**:580–588
74. Rupniak NM. (2002), New insights into the antidepressant actions of substance P (NK1 receptor) antagonists. *Can J Physiol Pharmacol* , **80**:489–494
75. Kramer MS.(2000), Update on substance P (NK-1 receptor) antagonists in clinical trials for depression. *Neuropeptides*, **34**:255
76. Heilig M, Widerlov E. (1995), Neurobiology and clinical aspects of neuropeptide Y. *Crit Rev Neurobiol*, **9**:115–136
77. Redrobe JP, Dumont Y, Fournier A, Quirion R. (2002) The neuropeptide Y (NPY) Y1 receptor subtype mediates NPY-induced antidepressant-like activity in the mouse forced swimming test. *Neuropsychopharmacology*, **26**:615–624

78. Yoshitake T, Yoshitake S, Yamaguchi M, Ogren SO, Kehr J. (2003) Activation of 5-HT(1A) autoreceptors enhances the inhibitory effect of galanin on hippocampal 5-HT release *in vivo*. *Neuropharmacology*, **44**:206–213
79. Kask K, Berthold M, Bartfai T. (1997) Galanin receptors: Involvement in feeding, pain, depression and Alzheimer's disease. *Life Sci*, **60**:1523–1533
80. Sheard MH, Marini, JL, Bridges DL, (1976) The effects of lithium on impulsive aggressive behavior in-man. *Am J Psychiatry*, **148**: 1409-1413
81. Links PS, Steiner M, Boiagio I, (1991). Lithium therapy for borderline patients: preliminary findings. *Journal of Personality Disorders*, **4**: 173-181
82. Gardner DL, Cowdry RW, (1986). Positive effects of carbamazepine on behavioral dyscontrol in borderline personality disorder. *Am J Psychiatry*, **142**: 519-522
83. Thase M. (2000), Psychopharmacology in conjunction with psychotherapy. In: Ingram R, Snyder RC (eds) Handbook of psychological change: Psychotherapy process and practices for the 21st century. *New York, Wiley & Sons*, 474–497
84. Leichsenring F, Rabung S, Leibing E. (2004) The efficacy of short-term psychodynamic psychotherapy in specific psychiatric disorders: a meta-analysis. *Arch Gen Psychiatry*, **61**:1208-1216.
85. Nicola Toschi, Tobias Welt, Maria Guerrisi and Martin E. Keck , (2009), Transcranial magnetic stimulation in heterogeneous brain tissue: clinical impact on focality, reproducibility and true sham stimulation. *Journal of Psychiatric Research*, **43(3)**: 255-264
86. Benton D, Donohoe RT. (1999), The effects of nutrients on mood. *Public Health Nutr*, **2**:403-409.
87. Benjamin J, Agam G, Levine J, et al. (1995), Inositol treatment in Psychiatry. *Psychopharmacol Bull*, **61**:167-175.
88. Morley JE, Thomas DR. (2007), Nutrition and Depression: *Geriatric Nutrition. United States of America*, 373-396.
89. Teff KL, Young SN, Blundel JE. (1989) The effect of protein or carbohydrate breakfasts on subsequent plasma amino acid levels. Satiety and nutrient selection in normal males. *Pharmacol Biochem Behav*, **34**:829-37
90. Bourre JM. (2005), Dietary omega-3 Fatty acids and psychiatry: mood, behaviour, stress, depression, dementia and aging. *J Nutr Health Aging*, **9(1)**:31-8
91. Freeman MP. (2000) Omega-3 fatty acids in psychiatry: a review. *Ann Clin Psychiatry*, **12**:159-165.

- 92.Appleton KM, Hayward RC, Gunnell D, PetersTJ, Rogers PJ, KesslerD, Ness AR.,(2006), Effects of n-3 long-chain polyunsaturated fatty acidson depressed mood: systematic review of published trials. *Am J Clin Nutr*, **84**:1308 –16.
- 93.Hakkarainen R, Partonen T, Haukka J, Virtamo J, Albanes D, Lønningvist J. (2004), Is low dietary intake of omega-3 fatty acids associated with depression? *Am J Psychiatry*. **161(3)**:567-9
- 94.Sontrop J, Campbell MK.(2006), Omega-3 polyunsaturated fatty acids and depression: a rerview of the evidence and a methodological critique. *Prev Med*, **42**:4-13.
- 95.Benton D., (2002), Carbohydrate ingestion, blood glucose and mood. *NeurosciBiobehav Rev*,**26**:293-308.
- 96.Διαμαντοπούλου, Ε., Παπαϊωάννου, Α. (2007). Διαφορές ως προς τη Φυσική Δραστηριότητα, τις Στρατηγικές Αντιμετώπισης Στρες και της Κατάθλιψης σε Παιδιά με Χρόνιο Νόσημα. *Αναζητήσεις στη Φυσική Αγωγή & τον Αθλητισμό*, **5 (2)**: 215 – 225
- 97.Τσολάκη, Μ., Συμεωνίδης, Γ., Κάζης, Α. (2002). Διαβητική κετοξέωση ως ανεπιθύμητη ενέργεια θεραπείας με ολανζαπίνη. *Ψυχιατρική* , **13**:222-227
- 98.Bogner, H.R, Morales, K.H, Post, E.P, Bruce, M.L.(2007). Diabetes, Depression, and Death. *Diabetes Care*, **30**:3005- 3010.
- 99.Anderson RJ, Freedland KE, Clouse RE, Lustman PJ. (2001). The prevalence of comorbid depression in adults with diabetes: a meta- analysis. *Diabetes Care*, **24**:1069- 1078
- 100.Khan T., Sulaiman Syed A , Hassali M., (2009),Risk Factors For Depression; Findings Of A Descriptive Study Conducted In Penang, Malaysia, *Journal of Clinical and Diagnostic Research* ,**3(6)**: 1859 - 1866
- 101.Peyrot M, Rubin RR. (1997). Levels and risks of depression and anxiety symptomatology among diabetic adults. *Diabetes Care*, **20**:585–590.
- 102.Katon W.J., Lin E.H.B., Russo J, Von Korff M, Ciechanowski, P, Simon, G., Ludman, E., Bush, T., Young, B. (2004). Cardiac Risk Factors in Patients with Diabetes Mellitus and Major Depression. *J Gen Intern Med*, **19(12)**:1192–1199.
- 103.Everson SA, Maty SC, Lynch JW, Kaplan GA. (2002). Epidemiologic evidence for the relation between socioeconomic status and depression, obesity, and diabetes. *J Psychosom Res*, **53**: 891– 895.

- 104.Lustman PJ, Griffith LS, Clouse RE, Freedland KE, Eisen SA, Rubin EH, Carney RM, McGill JB. (1997). Effects of nortriptyline on depression and glucose regulation in diabetes: results of a double-blind, placebo- controlled trial. *Psychosom Med*, **59**:241–250.
- 105.Lustman PJ, Griffith LS, Freedland KE, Kissel SS, Clouse RE. (1998). Cognitive behaviour therapy for depression in type 2 diabetes: a randomized controlled trial. *Ann Intern Med*, **12**:613–621.
- 106.Lustman PJ, Freedland KE, Griffith LS, Clouse RE. (2000). Fluoxetine for depression in diabetes: a randomized double-blind placebo- controlled trial. *Diabetes Care*, **23**:618–623.
- 107.Lustman PJ, Griffith LS, Gavard JA, Clouse RE (1992) Depression in adults with diabetes. *Diabetes Care*, **15**:1631 1639.
- 108.Palinkas LA, Barrett-Connor E, Wingard DL (1991) Type 2 diabetes and depressive symptoms in older adults: a population based study. *Diabetic Med*, **8**:532 539
- 109.Κουλούρη Α., Ρούπα Ζ., Σωτηροπούλου Π., Σκοπελίτου Μ. (2009). Διαταραχές της διάθεσης και διαχείριση της καθημερινότητας σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου ΙΙ. *Το Βήμα του Ασκληπιού*, **8(3)**:255-269.
- 110.Arroyo,C., Hu, F.B., Ryan, L.M., Kawachi, I., Colditz, G.A., Speizer, F.E., Manson, J. (2004). Depressive Symptoms and Risk of Type 2 Diabetes in Women. *Diabetes Care*, **27**:129–133
- 111.Rajala, U., Kein/inen-Kiukaanniemi, S., Kivelä, S.L. (1997). Non-insulin-dependent diabetes mellitus and depression in a middle.aged Finnish population. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* , **32**: 363 367.
- 112.Grey, M, Boland, EA, Yu, C, Sullivan-Bolyai, S, Tamborlane, WV. (1998). Personal and family factors associated with quality of life in adolescents with diabetes. *Diabetes Care*, **21(6)**: 909-914.
- 113.Katon, W, Russo, J, Lin, E, Simon, G, Ludman, E, Walker, E, Bush, T, Young, B. (2004). Behavioral and clinical factors associated with depressionamong individuals with diabetes. *Diabetes Care*, **27**: 914 –920.

114. Katon WJ., The comorbidity of diabetes mellitus and depression.,(2008), *Am J Med.*,**121**:8-15.
115. Puneet K. C. Sahota, William C. Knowler, and Helen C. Looker,(2008), Depression, Diabetes, and Glycemic Control in an American Indian Community, *J Clin Psychiatry*, **69(5)**: 800–809
116. Frank Petrak, Stephan Herpertz,(2009), Treatment of Depression in Diabetes: an Update, *Curr Opin Psychiatry*, **22(2)**:211-217
117. Mauro Garcia-Toro, Olga Ibarra, Margalida Gili, Joan Salva, Saray Monzón, Margalida Vives, Maria J Serrano, Javier Garcia-Campayo, and Miquel Roca, (2010), Effectiveness of hygienic-dietary recommendations as enhancers of antidepressant treatment in patients with Depression: Study protocol of a randomized controlled trial, *BMC Public Health*, **10**: 404
118. American Diabetes Association.(2008), Nutrition recommendations and interventions for diabetes: a position statement of the American Diabetes Association. *Diabetes Care*, **31**:61-78.
119. Lisa Mosing,(2006),The ‘Double’ Whammy: What is Type 3 Diabetes?, *Lifescript*
120. Jane Pei-Chen Chang, Yi-Ting Chen and Kuan-Pin Su,(2009), Omega-3 Polyunsaturated Fatty Acids (n-3 PUFAs) in Cardiovascular Diseases (CVDs) and Depression: The Missing Link?, *Cardiovasc Psychiatry Neurol.*
121. Natalia Tzima, Christos Pitsavos, Demosthenes B Panagiotakos, John Skoumas, Antonis Zampelas, Christina Chrysohoou and Christodoulos Stefanadis,(2007) Mediterranean diet and insulin sensitivity, lipid profile and blood pressure levels, in overweight and obese people; The Attica study, *Lipids Health Dis.*, 6: 22.
122. Reference: Kawachi, I., et al., (1996), "A prospective study of coffee drinking and suicide in women," *Arch Intern Med*, **156(5)**:521-25